CLINIQUE INFANTILE UNIVERSITAIRE
HÔPITAL « JENNER »
Directeur : Professeur Dr E. GLANZMANN

DE

L'ŒDÈME PULMONAIRE AIGU CHEZ L'ENFANT

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE BERNE
POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

YVONNE ROBERT, med.
de La Chaux-de-Fonds (Neuchâtel)

LAUSANNE
IMPRIMERIE LA CONCORDE
1942

CLINIQUE INFANTILE UNIVERSITAIRE
HÔPITAL « JENNER »
Directeur : Professeur Dr E. GLANZMANN

DE

L'ŒDÈME PULMONAIRE AIGU CHEZ L'ENFANT

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE BERNE
POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

YVONNE ROBERT, med.
de La Chaux-de-Fonds (Neuchâtel)

LAUSANNE
IMPRIMERIE LA CONCORDE
1942

La Faculté de Médecine de l'Université de Berne, sur recommandation de M. le Prof. Dr Glanzmann, autorise l'impression de la thèse présentée par Mlle Yvonne Robert, med.

Berne, le 26 novembre 1941.

Le Doyen :
Prof. A. von Muralt.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

M. le Professeur Dr E. Glanzmann voudra bien trouver ici l'expression de ma gratitude pour son enseignement si fécond et pour la grande bienveillance qu'il m'a témoignée.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547623_0101

A mes parents.

CHAPITRE PREMIER

Historique.

L'œdème aigu du poumon est une affection rare chez l'enfant et pourtant son histoire est déjà longue. C'est en 1837 que, pour la première fois, on en trouve une description dans les « Recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur quelques maladies de l'enfance » publiées par Legendre. Remarquons à ce propos que, peu de temps auparavant, même chez l'adulte, l'œdème pulmonaire était encore assez mal connu, puisque, s'il avait frappé Lænnec qui consacre une vingtaine de pages de son ouvrage à la description anatomique et clinique de la maladie, ce n'est qu'en 1837, sous la plume d'Andral, qu'on en trouve enfin une image vraiment complète et précise.

Il s'agissait dans le cas de Legendre d'une fillette de huit ans atteinte de néphrite albumineuse compliquant une scarlatine et accompagnée d'anasarque. L'enfant eut une crise brusque de suffocation et mourut en quelques instants.

Dans la première édition de leur « Traité clinique et pratique des maladies des enfants » publiée en 1843, Rilliet et Barthez consacrent un chapitre à l'œdème aigu des poumons. « Le plus souvent », disent-ils, « l'œdème pulmonaire survient au cours de maladies mortelles ou chez des enfants cachectiques. Mais, parfois, il apparaît

chez des enfants encore robustes comme une congestion séreuse rapide succédant à certaines maladies, notamment la scarlatine, constituant alors la principale sinon la seule cause de mort. » Ils en décrivent trois formes : suraiguë, aiguë et chronique ou cachectique et en énumèrent les causes.

« Elles sont voisines de toutes celles des hydropisies en général. Ce sont les maladies aiguës du poumon, la pneumonie à toutes ses périodes, mais le plus souvent l'inflammation n'était pas seule en cause, il y avait à côté un thorax déformé par le rachitisme gênant la circulation, une gangrène pulmonaire, un croup, une entéro-colite, une fièvre intermittente, le plus souvent un mal de Bright. A côté de la néphrite, et souvent conjointement avec elle, nous devons placer parmi les causes les plus fréquentes d'œdème du poumon, les fièvres éruptives : la scarlatine d'abord, la variole ensuite, puis la rougeole. C'est surtout après ces maladies qu'on observe les hydropisies suraiguës du poumon. » La seconde édition du traité, en 1861, n'apporte rien de nouveau.

Il faut attendre le début du vingtième siècle pour trouver dans la littérature, et notons-le en passant, presque exclusivement chez des auteurs français, de nouvelles descriptions d'œdème pulmonaire chez l'enfant. Il s'agit dans la très grande majorité des cas d'œdème d'origine infectieuse. C'est ainsi qu'en 1906 Caussade, Milhit et de Jong, puis en 1910 Guillain et Laroche apportent les premières observations d'œdème aigu pneumococcique et montrent que l'œdème aigu peut survenir en dehors de toute lésion cardiaque ou rénale. Dans sa thèse publiée en 1913 et intitulée « Les œdèmes infectieux du poumon », Logre insiste sur la nécessité qu'il y a en clinique de ne pas séparer trop rigoureusement les **transsudats mécaniques** (caractérisés par l'absence de fibrine, la pauvreté en albumine, la réaction de Rivalta négative, la densité inférieure à 1015, l'absence de leucocytes et la seule présence de cellules desquamées non dégénérées) et les

exsudats inflammatoires (présence de fibrine, réaction de Rivalta positive, etc.). En clinique, en effet, on rencontre surtout des liquides mixtes avec prédominance de l'un ou l'autre des caractères ; dans de nombreux cas, notamment dans l'érysipèle, les oreillons, le rhumatisme articulaire aigu, l'exsudat revêt l'apparence générale d'un transsudat quoiqu'il soit de nature inflammatoire, et vice versa le liquide d'un œdème pulmonaire d'origine mécanique, c'est-à-dire d'un transsudat, est beaucoup plus riche en albumine que nombre d'exsudats inflammatoires. Logre estime juste de créer le terme d'**œdème infectieux** et considère que l'anatomie du poumon (très riche vascularisation, fragilité du revêtement épithélial, constitution aréolaire) qui prédispose si hautement cet organe aux œdèmes transsudatifs le rend également un siège d'élection pour les œdèmes inflammatoires. L'auteur distingue ensuite :

1. Les *œdèmes infectés*, c'est-à-dire les œdèmes transsudatifs mécaniques des cardiaques ou des brightiques s'infectant secondairement.

2. Les *œdèmes infectieux* proprement dits dans lesquels l'invasion microbienne précède et crée l'exsudation séreuse, et qu'il faut répartir en deux groupes :

a) Les *œdèmes infectieux associés* ou *satellites* qui se développent à titre de réaction secondaire au voisinage et sous la dépendance d'une lésion inflammatoire non œdémateuse telle qu'une broncho-pneumonie, une pneumonie, un foyer tuberculeux, et dont l'apparition est favorisée par la présence des causes habituelles de l'œdème pulmonaire : l'aortite, l'hypertension, la sténose mitrale, les néphropathies.

b) Les *œdèmes infectieux isolés* ou *autonomes*, où l'œdème est la seule expression clinique du processus inflammatoire. Il en existe une forme aiguë et une forme subaiguë ou chronique. Les causes les plus fréquentes en sont le rhumatisme articulaire aigu et surtout l'infection

pneumococcique. On les rencontre également au cours des fièvres éruptives et de diverses maladies infectieuses.

Il nous a paru utile de donner ici un bref aperçu de la classification de Logre, car nous trouverons fréquemment dès lors dans la littérature l'emploi du terme « œdème infectieux » et nous verrons que plusieurs auteurs rangent volontiers les cas qu'ils décrivent dans l'un ou l'autre des groupes d'œdème pulmonaire adoptés par Logre. Nobécourt, en 1920, dans son « Précis de Médecine des Enfants », consacre un chapitre court mais fort bien fait à l'œdème du poumon et remarque l'extrême rareté de l'affection dans la petite enfance. On l'observe exceptionnellement chez le nourrisson comme complication de la broncho-pneumonie, moins rarement peut-être chez le nourrisson athrepsique à la suite d'injections massives de sérum artificiel. Parmi les causes habituelles de l'œdème pulmonaire du grand enfant, Nobécourt, comme Legendre puis Rilliet et Barthez, met au premier rang les maladies infectieuses aiguës et les infections aiguës du poumon, puis les néphrites. Il signale que, chez l'enfant comme chez l'adulte, la thoracocentèse pratiquée sans précaution peut provoquer cet accident redoutable.

Dans la sixième édition du « Traité des maladies de l'enfance » de J. Comby, publiée également en 1920, le chapitre consacré à l'œdème pulmonaire n'est au fond qu'un résumé de l'étude de Rilliet et Barthez. Cependant Comby y cite un cas personnel : chez un enfant de 9 ans, au cours du traitement d'une tuberculose torpide, une crise d'œdème aigu du poumon survint alors que simultanément apparaissaient des œdèmes du visage et des membres inférieurs et une albuminurie importante. Cet œdème pulmonaire d'origine rénale disparut rapidement en même temps que les œdèmes périphériques sous l'effet du régime lacto-végétarien. En 1926, R. Debré, G. Semelaigne et Cournand isolent un syndrome qu'ils qualifient d'« œdème infectieux subaigu et curable du poumon chez le nourrisson » et qui se caractérise par les

traits suivants : Début insidieux vers la troisième ou quatrième semaine de la vie chez des enfants en général bien constitués, parfois nés deux à trois semaines avant terme, par une toux d'abord banale, peu fréquente, qui après huit à dix jours devient quinteuse, impérieuse, très fréquente, survenant dès qu'on touche l'enfant. Cette toux est accompagnée de dyspnée, parfois de polypnée et de tirage, de cyanose, de vomissements alimentaires et du rejet de mucosités glaireuses. La respiration peut prendre le type de Cheyne-Stokes. Il y a peu ou pas de fièvre, pas de troubles digestifs. L'augmentation de poids est régulière. La percussion décèle parfois une submatité limitée ; l'auscultation fait entendre des râles crépitants fins et secs sur une grande étendue des champs pulmonaires, surtout en arrière, en bouffées à la fin de l'inspirium. La radiographie montre en général des opacités peu nettes, mal limitées, plus ou moins étendues. L'état reste stationnaire pendant environ deux mois, puis les symptômes pulmonaires régressent progressivement et la guérison est complète à la fin du troisième mois.

La même année, J. Méry reprend dans sa thèse l'étude de ces cas. Quoiqu'on puisse rapprocher leur symptomatologie de celle de la « bronchite crépitante » tenace, accompagnée de dyspnée d'effort, décrite par Comby chez les grands enfants, J. Méry estime qu'il s'agit bien cependant d'un œdème infectieux à évolution subaiguë, développé peut-être autour de foyers pulmonaires congestifs que peut déceler l'examen radiologique et il l'assimile à la forme subaiguë d'œdème infectieux autonome que Logre appelle « œdème infectieux pseudo-pneumonique ».

C'est chez le nourrisson encore qu'en 1927 H. Lemaire décrit trois cas d'œdème infectieux. Il s'agit d'enfants de 6 semaines, 6 mois et 8 mois vivant dans un milieu où sévissait la grippe et ayant depuis quelques jours un catarrhe des voies respiratoires supérieures avec tempé-

rature subfébrile ou normale. Brusquement, en moins de deux heures, la toux devient très fréquente, impérieuse. La dyspnée est intense, il y a du battement des ailes du nez, du tirage sus et sous-sternal. La respiration prend le type de Cheyne-Stokes. Une mousse rosée apparaît aux lèvres. Le visage est pâle, le pouls peu accéléré, la température s'élève au-dessus de 39°. A la percussion, on trouve une sonorité exagérée, l'auscultation fait entendre des foyers de râles crépitants fins. L'un des petits malades guérit en douze heures, les autres meurent en deux ou trois jours de broncho-pneumonie.

C. Nœggerath décrit, en 1928, un cas d'infection pulmonaire suraiguë par des pneumocoques très virulents qui, par sa violence, a provoqué la mort 48 heures après l'apparition des symptômes au stade de l'œdème pulmonaire aigu inflammatoire. Il s'agissait d'un enfant de 11 mois qui fut pris subitement de dyspnée et de polypnée avec pâleur et cyanose, température à 38°. Il est intéressant de noter l'absence de toux et d'expectoration ainsi que de tout signe pathologique à la percussion et à l'auscultation des poumons. Le diagnostic ne fut posé qu'à l'autopsie.

Avec l'observation de F.-P. Weber, publiée la même année, nous avons affaire à un tableau tout différent : un enfant atteint de leucémie qui passa temporairement par un stade ressemblant à une anémie aplastique fit à ce moment un œdème pulmonaire transitoire.

Les anémies graves sont également citées par Aschoff parmi les causes de l'œdème du poumon.

En 1931, Nobécourt et Lereboullet consacrent une belle étude sur laquelle nous aurons l'occasion de revenir à plusieurs reprises à l'œdème aigu du poumon au cours de la rougeole. Ils en présentent quatre cas dont un fut mortel. Les trois autres évoluèrent vers la guérison. Dans l'un de ces derniers, la guérison fut retardée par une poussée de broncho-pneumonie survenue trois jours après que les signes d'œdème aigu eussent commencé à régresser.

La très grande majorité des observations que nous avons rapportées jusqu'ici avait trait à des œdèmes pulmonaires d'origine infectieuse. Les travaux que nous allons mentionner maintenant mettent en évidence des facteurs étiologiques tout différents, c'est-à-dire des phénomènes anaphylactiques et allergiques.

Waldbott a pu établir, pour des raisons sur lesquelles nous reviendrons, les relations qui existent entre ces phénomènes et l'hyperplasie du système lymphoïde. La mort subite dite «thymique» est due à un œdème pulmonaire anaphylactique. On trouve dans cet ordre de faits, en 1932, le cas de Elizalde et Zucal, un enfant de deux ans mort subitement d'œdème pulmonaire et qui montra à l'autopsie, à côté d'une hypertrophie cardiaque, un thymus très agrandi, puis, en 1934, les cas de Waldbott: 28 enfants, morts subitement, présentèrent à l'autopsie un œdème pulmonaire et une hyperplasie non seulement du thymus, mais de tout l'appareil lymphatique.

Avec la thèse d'Artarit : « Oedème aigu du poumon chez le nourrisson au cours des infections pulmonaires », présentée à Paris en 1936, nous retrouvons l'étiologie infectieuse. Il s'agit ici de broncho-pneumonies suivant au début l'évolution classique puis se compliquant brusquement d'œdème pulmonaire aigu. L'accident est annoncé par la triade symptomatique : dyspnée, apparition d'écume blanche ou rosée aux lèvres ; à l'auscultation, marée montante de râles fins. Parfois l'œdème aigu cède au traitement et, 24 à 48 heures plus tard, le petit malade est dans son état antérieur avec sa broncho-pneumonie qui continue à évoluer, mais le plus souvent la toux devient moins fréquente, la respiration s'accélère et devient superficielle, le pouls devient filant et le malade meurt. Dans ces cas, l'autopsie révèle, cependant, surtout des lésions de broncho-pneumonie. Seul l'examen histologique décèle à la périphérie des foyers hépatisés, une transsudation de sérosité albumineuse dans les alvéoles, associée à la présence de quelques globules blancs et

à une prolifération et desquamation des cellules alvéolaires dans le transsudat.

Les cas décrits par Artarit rentrent donc dans la catégorie des « œdèmes infectieux associés ou satellites » de Logre.

C'est à propos d'un cas d'œdème aigu du poumon d'origine rénale chez une enfant de huit ans que M. Lelong et J. Bernard, en 1937, apportent d'intéressantes précisions, nous en parlerons au chapitre suivant, sur l'image radiologique de l'œdème pulmonaire encore assez mal connue jusqu'alors. Dans ce cas, l'œdème aigu était survenu environ huit jours après la guérison d'une angine rouge dont rien ne put établir la nature scarlatineuse et il précédait de deux jours l'éclosion d'une néphrite aiguë avec œdèmes périphériques, oligurie, hypertension, augmentation de l'urée sanguine. Les auteurs croient pouvoir admettre qu'il ne s'agit pas ici d'un œdème infectieux mais d'un œdème déterminé par les troubles cardio-vasculaires transitoires et surtout par l'hypertension, peut-être en partie aussi par la rétention chlorurée.

Ces considérations seront développées dans un autre chapitre.

En 1938, R. Debré, J. Milhit, M. Lamy, A. Hanaut et S. Kaplan publient deux observations d'œdème infectieux subaigu du nourrisson qui se rattachent au syndrome décrit par Debré, Semelaigne et Cournand en 1926 et que nous avons cité plus haut. Mais, alors que ces derniers ne décrivaient qu'une forme curable, ici un des cas se termina par la mort et l'autopsie révéla de nombreux foyers de broncho-pneumonie et des bronchioles remplies de pus coexistant avec des lésions œdémateuses.

Simultanément, P. Lereboullet, M. Lelong, J. Delarue et R. Joseph observaient une épidémie d'œdème infectieux subaigu du nourrisson : 28 enfants de moins de six mois vivant dans une ambiance de grippe saisonnière et atteints de coryza font entendre au bout de quelques

jours une toux de plus en plus impérieuse déclenchée par les mouvements et amenant sur les lèvres une écume blanche finement aérée. Il y a une légère polypnée superficielle, un peu de pâleur, une légère cyanose des lèvres. L'auscultation fait entendre une pluie de râles bulleux, fins, inspiratoires, soit disséminés, soit plus ou moins localisés aux bases et dans les creux axillaires. La guérison est habituelle en 5 à 10 jours. Cependant 8 cas sur 28 ont évolué vers la mort par broncho-pneumonie.

Faisons maintenant un écart à l'ordre chronologique de cet aperçu historique pour citer en les rapprochant les observations relatives à l'œdème pulmonaire aigu dans la maladie de Bouillaud. Elles sont relativement nombreuses.

Nous indiquerons tout d'abord, et cela nous servira de transition entre les œdèmes infectieux et les œdèmes pulmonaires d'origine cardiaque, la « pneumonie rhumatismale » décrite par R. Debré, J. Marie, J. Bernard et E. Normand. « Le diagnostic, disent-ils, en est délicat, car presque toujours ces manifestations pulmonaires s'observent au cours des cardiopathies rhumatismales qui troublent le fonctionnement du poumon et l'on hésite entre l'hypothèse d'une lésion infectieuse et celle d'une lésion mécanique du parenchyme pulmonaire. Deuxièmement, quand on a admis l'origine rhumatismale d'une pneumopathie, il est difficile d'en préciser la forme anatomo-clinique. » Les classifications des pneumopathies rhumatismales sont assez obscures. En 1899, Oettinger proposait de distinguer :

1° une forme œdémateuse à évolution aiguë ou suraiguë ;

2° une forme pneumonique.

Plus tard Caussade et Tardieu isolèrent trois formes :

1. L'œdème du poumon aigu, congestif, généralisé.

2. L'œdème pulmonaire subaigu, congestif, évoluant par poussées successives.

3. Les cortico-pleurites rhumatismales.

Debré, Marie, Bernard et Normand décrivent le cas d'une fillette de 9 ans chez qui apparurent à la suite d'une angine des arthropathies fugaces puis une endocardite mitrale. Brusquement, six à sept semaines après le début de l'angine, l'enfant est prise de dyspnée et d'orthopnée avec tirage et battement des ailes du nez. Elle est pâle, la température dépasse 38°. L'enfant expectore une mousse sanglante. On entend sur tout le poumon droit, mais sur le poumon droit seulement, une multitude de râles fins et secs. Comme il n'y a pas de signes de décompensation cardiaque, que l'œdème est strictement unilatéral et accompagné de fièvre, le diagnostic d'œdème pulmonaire infectieux de nature rhumatismale est posé. La malade meurt deux jours après. L'autopsie révèle une endocardite mitrale. Le poumon droit forme un bloc induré, rouge-brun, privé d'air, qui a tout à fait l'aspect d'une pneumonie au stade d'hépatisation rouge. Mais au microscope, on trouve des lésions d'alvéolite catarrhale desquamative et œdémateuse et de plus des lésions de nécrose fibrinoïde des épithéliums alvéolaires et bronchiques (bronchioles terminales) ainsi que des leucocytes migrateurs contenus dans les alvéoles ; ces zones de nécrose fibrinoïde forment une sorte de ruban tapissant les cavités. Un second cas, mort d'œdème pulmonaire apparemment par défaillance cardiaque, a présenté également, quoique beaucoup plus discrètes et en partie masquées par l'œdème, ces mêmes lésions de nécrose fibrinoïde. Les auteurs interprètent ces lésions comme des altérations propres au rhumatisme polyarticulaire et très analogues sinon identiques aux nodules d'Aschoff.

La majorité des observations concernant l'œdème pulmonaire aigu dans la maladie de Bouillaud se rapporte cependant à des enfants porteurs de cardiopathies rhumatismales sévères. Et ce sont ces dernières qu'on rend responsables de la crise d'œdème et non plus l'action

directe du « virus de Bouillaud » sur le parenchyme pulmonaire.

En 1936, Liège publie le cas d'une enfant de 5 ans morte d'œdème aigu lors de sa première crise de rhumatisme articulaire compliqué d'endocardite mitrale, R. Lutembacher, 3 cas mortels dont l'un montre une myocardite avec dilatation cardiaque, Grenet, en 1937, 5 cas mortels, la même année Gadrat, Lasserre et Daries, un cas mortel chez un enfant de 6 ans, un mois et demi après le début des arthropathies, sans aucun signe clinique de défaillance cardiaque, mais où l'autopsie et surtout l'examen histologique révélèrent une myocardite typique.

Plus graves encore étaient les lésions cardiaques dans les cas décrits par Nobécourt, également en 1937 : une fillette de 14 ans porteuse d'une endocardite mitrale et aortique avec dilatation cardiaque considérable a survécu ; une autre, de 13 ans, avec endocardite mitro-aortique et lésions diffuses de myo-péricardite succomba pendant la crise d'œdème aigu.

Lésions cardiaques complexes de nouveau dans les 4 cas, dont 2 seulement survécurent, décrits en 1938 par Leenhardt, Barnay, J. Balmes et M. Godlewski ; pancardite encore dans le cas mortel de R. Poinso, H. Monges et P. Latil et dans les 2 cas de J. Gadrat publiés la même année. Cette énumération nous permet d'apprécier la gravité de l'œdème pulmonaire dans la maladie de Bouillaud, qu'il soit d'origine infectieuse ou cardiaque, puisque sur 19 cas, 16 furent mortels.

Un siècle s'est écoulé depuis le moment où, pour la première fois, l'œdème pulmonaire aigu chez l'enfant attira l'attention d'un clinicien français. De cet aperçu historique on peut déjà dégager le fait suivant : l'infection occupe la place de beaucoup la plus importante parmi les causes de l'œdème pulmonaire, alors que chez l'adulte les facteurs cardio-vasculaires sont au premier rang.

CHAPITRE II

Etude clinique.

Rilliet et Barthez décrivaient trois formes d'œdème du poumon : suraiguë, aiguë et chronique ou cachectique. « Mais, nous disent-ils, la symptomatologie de cette dernière forme, qu'on rencontre en général associée aux hydropisies de diverses origines et notamment à l'anasarque cachectique, qui évolue sans dyspnée, est si obscure que le diagnostic ne se pose le plus souvent qu'à l'autopsie ; il s'agit ici d'un œdème terminal, toujours secondaire, le plus souvent moins grave que la maladie primitive et qui ne réclame guère de médication spéciale. » Nous exclurons également du cadre de cette étude clinique le syndrome d'œdème infectieux subaigu du nourrisson dont nous avons résumé la symptomatologie au chapitre précédent (cf. pages 10, 11, 14, 15) pour n'avoir pas à y revenir, car il ne s'agissait pas là véritablement d'un œdème. Voici ce que nous disent à ce sujet Lereboullet, Lelong, Delarue et Joseph : « Les résultats de l'auscultation et l'apparition d'une écume blanche aux lèvres pouvaient en imposer pour un œdème pulmonaire, mais premièrement la teneur en albumine de cette mousse ne dépasse jamais 2 gr. par litre ; deuxièmement, la coloration au muci-carmin de Mayer ne montre que de rares gouttelettes d'exsudat séro-albumineux et l'on trouve surtout de larges

plages muci-carminophiles ; troisièmement, l'examen anatomo-pathologique des cas mortels ne montre pas l'aspect classique des poumons œdémateux, mais des lésions banales de broncho-pneumonie en foyers disséminés et les phénomènes d'œdème n'y sont pas plus marqués que dans n'importe quelle autre broncho-pneumonie. Enfin, l'examen histologique révèle : *a*) des lésions alvéolaires assez spéciales de « pneumonie réticulée », c'est-à-dire une alternance de lésions d'alvéolite hyperplasique avec atélectasie et d'alvéolite atrophique avec emphysème ; *b*) des lésions bronchiques considérables : obstruction de la lumière des bronches et des bronchioles par du mucus, amincissement de la musculaire, congestion des vaisseaux de l'adventice et du chorion. Le terme d'œdème appliqué à ce syndrome ne se justifie donc pas et les auteurs proposent celui de « broncho-alvéolite spumeuse ».

Il nous paraît donc judicieux de suivre Nobécourt qui ne décrit que deux types cliniques principaux de l'œdème pulmonaire :

1° **L'œdème suraigu foudroyant.**

2° **L'œdème aigu.**

Rappelons que l'affection ne se rencontre guère que dans la grande enfance.

I. Forme suraiguë foudroyante.

Elle s'observe le plus souvent au cours de la néphrite scarlatineuse. On l'a décrite également dans la maladie de Bouillaud, mais il semble cependant qu'on rencontre plus souvent dans le rhumatisme polyarticulaire la forme aiguë.

Le petit malade est pris subitement, d'un instant à l'autre, d'une dyspnée intense, angoissante. Il pâlit, sa respiration s'accélère et devient superficielle. Le pouls est très rapide, filant. L'enfant se cyanose rapidement, il a parfois le temps de tousser, d'expectorer un peu de mousse rosée et il meurt en quelques minutes.

II. **Forme aiguë.**

C'est elle qu'on rencontre en général au cours des maladies infectieuses aiguës, notamment au cours de la rougeole comme en témoigne la description de Nobécourt et Lereboullet. Elle est caractérisée par un début très brutal qui peut être déterminé à l'heure près.

En voici les symptômes :

La *toux* : elle devient de plus en plus quinteuse, de plus en plus suffocante. Elle est provoquée par une tension d'origine mécanique résultant de l'exsudation alvéolaire.

L'*expectoration* à elle seule dévoile la nature des accidents ; elle est mousseuse, aérée au maximum ; cette mousse abondante surnage sur un liquide limpide et séreux. Sa coloration est blanche ou rose pâle, saumonée, ce qui est l'indice de la congestion qui accompagne l'œdème. Enfin, caractère important, cette expectoration est plus riche que toute autre en albumine. On sait que l'expectoration est un symptôme rare chez l'enfant, un symptôme qu'on ne rencontre guère que dans la coqueluche et les bronchectasies. Il constitue donc un élément de diagnostic précieux. Dans l'œdème pulmonaire, on voit souvent, plutôt qu'une expectoration proprement dite, une mousse rosée apparaître aux lèvres et se reformer dès qu'on l'essuye. Parfois aussi la sérosité spumeuse et sanguinolente est régurgitée en quelque sorte. Elle n'a pas en général l'abondance extraordinaire, caractéristique, qu'elle atteint chez l'adulte.

La *dyspnée*. Elle est intense et s'accroît rapidement. Il y a orthopnée ; l'enfant quand il est assez grand pour le faire, et c'est le cas en général, se tient assis dans son lit, soutenu sur ses bras tendus derrière lui. Enfin il y a tachypnée à 40, 50 voire 60 inspirations par minute.

Le *tirage* sus-sternal, sous-sternal et sous-costal et le *battement des ailes du nez* sont fréquents mais non constants.

Les yeux sont injectés, l'expression est angoissée. Le petit malade d'abord pâle ne tarde pas à se cyanoser, la *cyanose* apparaît aux lèvres, à la face puis aux extrémités qui se refroidissent.

Le *pouls* est toujours accéléré, souvent très fortement, jusqu'à 140, 160 pulsations par minute. Il est parfois irrégulier. Dans les rares cas où, comme chez l'adulte, l'hypertension est en cause, le pouls est très bien frappé, vibrant, résistant. Si, au contraire, l'œdème pulmonaire complique une cardiopathie rhumatismale grave avec hypotension, le pouls est mou, filant et devient bientôt imperceptible.

La *température* est très variable. On sait que chez l'adulte, elle est le plus souvent abaissée, exceptionnellement fébrile. Chez l'enfant, au contraire, comme l'infection est souvent en cause, on observe fréquemment des clochers à 40° alors que l'hypothermie est rare. Les températures notées dans la maladie de Bouillaud sont en général entre 38° et 39°.

A la percussion des poumons, il y a une sonorité plutôt exagérée, paradoxale, due à l'emphysème aigu qui résulte de l'inondation broncho-alvéolaire.

L'*auscultation* renseigne sur ce qui se passe dans le poumon. On constate un affaiblissement du murmure vésiculaire, mais surtout la présence de râles sous-crépitants à bulles fines, d'abord localisés aux bases, puis envahissant progressivement les poumons jusqu'aux parties supérieures « comme une marée montante », disent les auteurs français.

Ces signes stéthacoustiques ne sont cependant pas constants. Rilliet et Barthez signalent déjà leur absence dans certains cas : « Plusieurs malades auscultés peu d'heures avant la mort, qui nous avaient offert une respiration parfaitement pure ou même exagérée, nous présentèrent à l'autopsie un œdème considérable des poumons ». Nous trouvons un autre exemple d'œdème pulmonaire avec sonorité normale des poumons et murmure vésicu-

laire physiologique dans le cas d'œdème infectieux pneumococcique de Nœggerath.

L'*état du cœur* diffère évidemment selon qu'il s'agit d'un œdème infectieux chez un sujet auparavant bien portant, d'une néphrite hypertensive ayant abouti à une hypertrophie du ventricule gauche ou encore d'une cardiopathie rhumatismale plus ou moins complexe. Dans le premier cas, on constate des bruits sourds et une tachycardie, parfois une tachyarythmie. Dans les autres, et surtout dans le dernier, on voit apparaître les signes de défaillance cardiaque : dilatation aiguë, bruit de galop, insuffisance mitrale fonctionnelle, hypotension, etc...

Notons enfin que chez le nourrisson qui n'est malgré tout pas complètement à l'abri de cet accident, le tableau est souvent fruste. L'expectoration peut être déglutie. L'œdème paraît souvent primitif.

Evolution.

L'œdème suraigu foudroyant, nous l'avons vu, évolue vers la mort par suffocation en quelques minutes.

L'évolution de la forme aiguë varie suivant les cas et le succès du traitement :

a) vers la mort, soit pendant la crise en quelques heures par asphyxie progressive ou par insuffisance cardiaque aiguë, soit après quelques jours par persistance de l'insuffisance cardiaque ou apparition secondaire d'accidents infectieux tels qu'une broncho-pneumonie ;

b) vers la guérison de l'accès d'œdème aigu, mais, et c'est souvent le cas dans les cardiopathies rhumatismales, d'autres accès surviennent qui finissent par emporter le malade ;

c) vers la guérison définitive.

Quand l'œdème évolue vers la mort, la dyspnée et la cyanose augmentent tandis que l'expectoration diminue

ou cesse même complètement car les bronches n'ont plus la force d'expulser le liquide, elles sont frappées de paralysie. C'est le stade bronchoplégique. Notons que dans certains cas, ce phénomène peut se produire dès le début de la crise, ce sont les formes bronchoplégique de Huchard.

Au contraire, quand l'œdème évolue vers la guérison, la dyspnée et l'expectoration s'atténuent parallèlement.

Diagnostic.

Les signes cliniques de l'œdème aigu sont en général si caractéristiques qu'on n'aura pas besoin de recourir à d'autres modes d'investigation, d'autant plus que la gravité de la situation impose des mesures thérapeutiques immédiates.

Cependant, parmi les examens de laboratoire, l'*albumino-réaction* de Roger permettra de distinguer l'expectoration parfois spumeuse d'une bronchite aiguë de celle de l'œdème pulmonaire. Cette réaction consiste à précipiter la mucine en agitant les crachats avec deux fois leur volume d'acide acétique à 3 % ; on filtre, puis on dose l'albumine par les méthodes habituelles. L'expectoration des bronchites aiguës ne contient jamais plus de 1,10 % d'albumine alors que celle de l'œdème pulmonaire en contient environ 3 %.

L'*examen radiologique* ne sera pratiqué qu'exceptionnellement. Il est surtout indiqué quand le diagnostic hésite entre l'œdème aigu et la tuberculose miliaire. Voici quels sont d'après Lelong et Bernard les caractères principaux de l'image radiologique dans l'œdème aigu du poumon :

1. Diffusion immédiate. Pendant le paroxysme, une diminution de transparence homogène, générale, empêche de voir les détails de la trame broncho-vasculaire.

2. Répartition de l'opacité. Celle-ci est plus dense dans

les régions parahilaires et diminue progressivement d'intensité jusqu'à la périphérie.

3. Brusquerie des modifications. C'est avec une extrême rapidité que les ombres s'effacent, se résorbent de la périphérie vers les hiles.

Voyons maintenant quelles sont les affections qui entrent en ligne de compte au point de vue du **diagnostic différentiel.**

Le diagnostic peut être délicat à poser surtout au cours d'une maladie infectieuse, d'une rougeole, par exemple.

On sait que la *bronchite capillaire* ou broncho-pneumonie suraiguë est une complication classique, en général précoce, de la rougeole et que ses symptômes sont très voisins de ceux de l'œdème aigu infectieux. Cependant le début de la bronchite capillaire est moins brusque, la fièvre y est toujours élevée alors qu'elle peut manquer dans l'œdème, la sonorité pulmonaire y est exagérée comme dans l'œdème, mais l'auscultation révèle un véritable « bruit de tempête ». On entend partout des râles sonores, ronflants et sibilants, parmi lesquels quelques râles sous-crépitants fins ou moyens à siège variable se laissent percevoir. Signe important : la toux n'amène pas d'expectoration. Mais la dyspnée, la tachypnée, l'orthopnée, le battement des ailes du nez, la pâleur, la cyanose, la tachycardie sont les mêmes dans les deux cas.

L'*asthme infantile* s'accompagne assez souvent de fièvre élevée. La dyspnée est intense, la cyanose très marquée, le facies angoissé. Mais ici la dyspnée est expiratoire. On entend à distance, dit Marfan, « un bruit de sifflement qui prédomine à l'expiration, laquelle est très prolongée ». La respiration de l'asthmatique est ralentie, alors que dans l'œdème pulmonaire elle est fortement accélérée. L'expectoration est visqueuse, filante, d'aspect perlé, toute différente de la mousse rosée de l'œdème, et son émission soulage le malade. A la percussion des poumons : sonorité exagérée comme dans l'œdème, sinon plus encore,

mais à l'auscultation on trouvera la sibilance caractéristique accompagnant l'expirium prolongé.

La forme pulmonaire de la *tuberculose miliaire* entraîne comme l'œdème une dyspnée intense, une respiration accélérée et superficielle, de la toux, de la cyanose, de la fièvre, une accélération du pouls. Son apparition peut être favorisée, comme celle de l'œdème infectieux, par une rougeole, une coqueluche, une grippe. Mais la granulie a rarement un début aussi brusque que l'œdème pulmonaire ; on n'y trouve pas d'expectoration, la percussion des poumons donnera peut-être une sonorité exagérée, mais l'auscultation ne fera absolument rien entendre d'anormal au début. La réaction de Pirquet est en général positive (elle peut manquer en cas d'allergie négative) et c'est ce qui incita Lelong et Bernard à faire une radiographie de leur petite malade dont le cas s'avéra être un œdème pulmonaire aigu d'origine néphritique. La radiographie, en effet, permet seule d'affirmer une granulie pulmonaire.

La *dyspnée urémique* est une dyspnée pure, elle ne s'accompagne pas d'expectoration, la respiration prend le type de Cheyne-Stokes. On l'exclura facilement par l'absence des autres symptômes d'urémie.

On pourra enfin songer, notamment chez un sujet porteur d'un vice valvulaire mitral déterminant de la stase dans le cœur droit, à l'*embolie pulmonaire* qui peut prendre la forme asphyxique avec cyanose et suffocation rappelant beaucoup l'œdème suraigu foudroyant, mais il n'y a pas l'expectoration mousseuse ni les signes d'auscultation de l'œdème.

CHAPITRE III

Observations.

Observation n° I.

Margareta L. est âgée de 1 an et 4 mois. Rien à signaler dans l'anamnèse familiale sinon que deux sœurs furent soignées pour adénopathies trachéo-bronchiques et sont actuellement en bonne santé. Margareta est la quatrième enfant de parents sains. Accouchement normal à terme. Poids à la naissance : 3750 gr. Sevrage à 3 mois. L'enfant se développe normalement et n'a pas été malade jusqu'à l'affection actuelle.

En mars 1940, à l'âge de 11 mois, apparaît un « eczéma du visage » qui disparaît au bout de 3 à 4 semaines. Tout va bien pendant 15 jours, mais en avril on voit apparaître une boursouflure du visage, rouge et diffuse, puis autour de la bouche et dans la bouche une éruption d'efflorescences purulentes et suintantes. La température montée à 41°, dit la mère, se maintient très élevée pendant 8 jours, puis tombe. Trois semaines plus tard, les dernières traces de l'éruption étaient effacées. Le répit fut court. A la fin de mai, l'enfant souffre de coliques abdominales, les selles deviennent diarrhéiques. Cette entérite dure 3 à 4 semaines. Elle entraîne une perte de poids progressive, une grande fatigabilité (l'enfant ne veut plus se lever), de l'insomnie ; l'humeur devient triste, la fillette geint continuellement. Une nouvelle infection de la bouche se

déclare. On constate, en outre, que les mains et la tête sont constamment humides et froides et que l'enfant évite la lumière.

La malade est envoyée le 8 juillet dans un hôpital de district où on constate un psychisme bizarre ; l'enfant pleure dès qu'on s'approche d'elle. Elle refuse de manger, ne dort pas la nuit, perd du poids régulièrement. La formule sanguine faite dans cet hôpital donnait le résultant suivant : Hb 85 %. Gl. rouges 4 640 000. Index 0,91. Gl. blancs 10 800.

Polynucléaires neutrophiles 54 %, éosino 3,5 %, baso 0,5 %.

Lymphocytes 38 %. Mononucléaires 4 %.

Les urines contiennent de nombreux coli, des leucocytes et des cellules épithéliales.

Le diagnostic de maladie de Feer paraissant très vraisemblable, l'enfant est soignée par le Bellergal associé au Benerva et au Luminal. L'état ne s'améliorant pas, la petite malade est transférée au Jennerspital le 23 juillet.

A l'entrée, on observe une enfant à l'expression triste, gémissant continuellement et protégeant ses yeux des deux mains. Aucun exanthème sur la peau qui est sèche et chaude au tronc, mais, par contre, humide et froide aux extrémités. Si les pieds sont très rouges, les mains ne le sont pas anormalement. Le pannicule adipeux est pratiquement inexistant : la taille correspond à l'âge, mais le poids est inférieur de 2 kg à la moyenne. Température 36,9°. On note une hypotonie musculaire accentuée. Réflexes normaux à part les abdominaux qui sont abolis. Pas de mydriase appréciable. L'haleine est très fétide, la langue, parsemée de taches blanc-jaunâtre, a l'aspect géographique. Rien à signaler aux poumons. Le cœur n'est pas agrandi à la percussion, les bruits sont purs, bien frappés, le rythme est très accéléré, mais régulier.

La pression systolique est de 120 mm Hg, alors que

normalement chez un enfant d'un an et quelques mois elle dépasse à peine 80 mm.

La glycémie à jeun est de 148 mg %.

Urines : sucre +. Même sédiment que précédemment.

Il s'agit indiscutablement d'une maladie de Feer dont non seulement le syndrome fondamental : hypertension, tachycardie, hyperglycémie, est présent, mais encore la plupart des autres symptômes : altérations du caractère, anorexie, perte de poids, insomnies, hypotonie musculaire, photophobie, sudation et coloration rouge-violacé des extrémités, troubles trophiques sous forme d'érosions de la muqueuse buccale, etc.

On prescrit donc l'administration de Bellergal et de Corticostérone. La première journée, le 23 juillet, date de l'entrée, se passe bien ; le 24, rien à signaler jusqu'au soir où, tout à coup, l'enfant se met à s'agiter de façon bizarre. Cette agitation, accompagnée de larmes, dure toute la nuit. Un suppositoire de Cibalgine la calme à peine. Le 25, au matin, la température est à 40,7°, l'enfant est dyspnéique, la respiration est très rapide, superficielle. Une toux quinteuse survient et l'enfant vomit une mousse rosée. Les lèvres et les extrémités sont cyanosées. Le pouls, déjà rapide, s'accélère encore.

A l'examen physique des poumons, on ne trouve pas de modification de la sonorité. L'auscultation révèle la classique marée montante de râles sous-crépitants fins envahissant les poumons des bases aux sommets.

Une formule sanguine faite une heure et demie avant la mort donna les résultats suivants : Hb 96 %. Gl. rouges 4 750 000. Gl. blancs 36 300 avec la répartition : Polynucléaires neutrophiles 69,5 %. Formes en bâtonnet 5 %. Eosino 0 %. Baso 0 %. Lymphocytes 22 %. Mononucléaires 3,5 %. On pose le diagnostic d'œdème aigu du poumon et institue la thérapeutique suivante : Vitamine K en injection, adrénaline, gluconate de Calcium, Coramine. Ces mesures restent sans succès et la mort enlève l'enfant à 9 h. 30 du matin.

Nous donnons ici la reproduction de la courbe de température :

JUILLET 1940

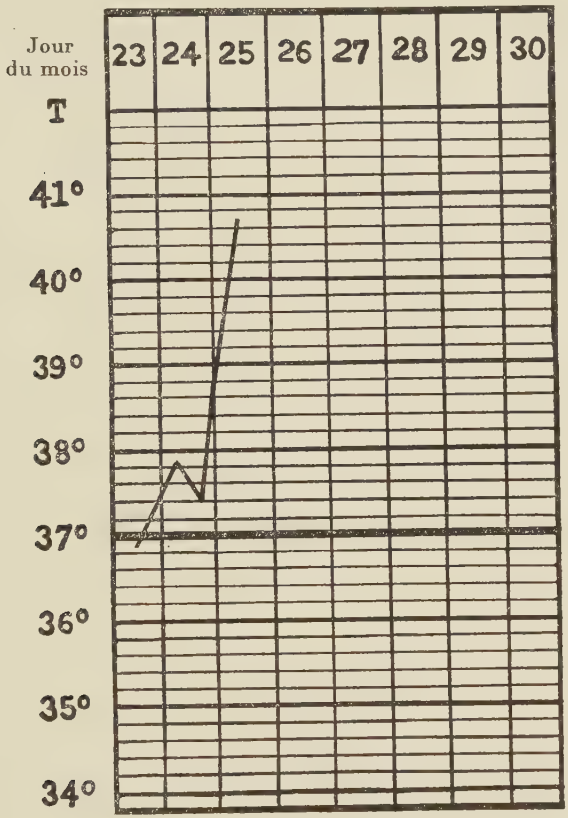

Fig. 1.

L'autopsie ne put malheureusement pas être pratiquée.

* * *

Ce cas présente un intérêt tout particulier, car c'est la première fois qu'on relève l'œdème aigu du poumon comme cause de mort dans une maladie de Feer.

La mortalité dans l'acrodynie est en moyenne de 5 à 10 % et les enfants ne meurent pas de l'acrodynie elle-même mais le plus souvent de ses complications. La

cause de mort de beaucoup la plus fréquente est la broncho-pneumonie. Dans les formes gangréneuses, il peut se produire une septicémie à partir des foyers de gangrène. Dans les formes paralytiques, on a pu observer une paralysie ascendante du type Landry aboutissant à une paralysie des muscles respiratoires qui entraîne l'atélectasie des poumons. On a cité aussi comme cause de mort l'invagination suivie de gangrène intestinale.

Il est, au fond, assez curieux que l'œdème aigu du poumon ne soit qu'une complication tout à fait exceptionnelle de la maladie de Feer. Celle-ci repose, en effet, sur une dysfonction grave du système nerveux végétatif dans le sens d'une hypersympathicotonie. Le fonctionnement du système nerveux végétatif est réglé par des centres nerveux que diverses expériences ont permis de localiser au niveau de l'hypothalamus. Il s'agit probablement dans la maladie de Feer d'une toxi-infection ayant une affinité spéciale pour le tronc cérébral et qui paraît s'attaquer principalement à l'hypothalamus (Prof. Glanzmann). Des lésions de ce centre résultent indirectement une activation fonctionnelle du sympathique et ses diverses manifestations ; et cela par l'intermédiaire d'une hypersécrétion d'adrénaline dans les médullo-surrénales. C'est l'hyperadrénalinémie qui est responsable du syndrome fondamental de la maladie de Feer : tachycardie, hypertension, hyperglycémie. On sait la très grande importance de l'hypertension comme facteur étiologique de l'œdème pulmonaire aigu chez l'adulte. On sait, d'autre part, grâce aux travaux de Merklen et Lian, puis de Bard entre autres (nous aurons l'occasion d'y revenir au chapitre de la pathogénie), le rôle constant des réactions vaso-motrices, expression d'un déséquilibre vago-sympathique, dans la production de la crise d'œdème. Enfin on a pu réaliser l'œdème pulmonaire expérimentalement chez le lapin par des injections sous-cutanées d'adrénaline à fortes doses, de même que par des injections intra-trachéales d'adrénaline après section des vagues.

Nous savons que l'hypertension et les perturbations vaso-motrices font partie intégrante du tableau clinique de l'acrodynie. D'autre part, la présence, sinon d'une hyperadrénalinémie, tout au moins d'une substance mydriatique et hypertensive en excès dans le sang des acrodyniques a été démontrée expérimentalement.

L'existence de l'hypertension et du déséquilibre vaso-moteur suffirait donc à expliquer la genèse d'un œdème aigu du poumon. Nous croyons cependant qu'elle n'a fait ici que favoriser l'apparition d'un œdème infectieux. Quant à l'hyperadrénalinémie, il serait peut-être imprudent de l'incriminer, car les surrénales paraissent pouvoir intervenir de deux façons dans la production de la crise d'œdème : par excès de sécrétion ou par défaut. L'hypertension paroxystique du surrénalome hypertensif se complique parfois d'œdème aigu tout comme l'injection brutale d'adrénaline. D'autre part, cet œdème, au cours de certaines infections, est en rapport avec le collapsus cardio-vasculaire qui lui-même est fonction de l'insuffisance surrénalienne aiguë. La déperdition d'adrénaline pourrait avoir joué un rôle dans la production de la crise d'œdème chez notre petite malade et c'est pourquoi on a eu recours à l'adrénaline dans la thérapeutique.

Nous avons dit que nous pensions dans notre cas à un œdème infectieux, voici pourquoi : on constate une élévation brusque et considérable de la température à 40,7°, une leucocytose intense de 36 300 globules blancs par mm^3 avec une augmentation portant essentiellement sur les polynucléaires neutrophiles qui représentent environ le 75 % des éléments blancs et une disparition des éosinophiles. Il n'y a pas, il est vrai, de déviation gauche, les formes en bâtonnet ne dépassant pas 5 %. Or la maladie de Feer évolue habituellement sans fièvre, ce qui s'explique par les sudations profuses. La diminution de la transpiration pourrait évidemment expliquer une poussée fébrile. Mais, d'autre part, on ne rencontre jamais dans une acrodynie sans complication infectieuse une leuco-

cytose aussi élevée que celle que nous avons constatée le jour du décès, non plus qu'une disparition des éosinophiles.

Enfin, nous avons vu que la broncho-pneumonie était la cause de mort la plus fréquente dans l'acrodynie. Or il existe des formes suraiguës de broncho-pneumonie appelées par les anciens auteurs « catarrhe suffocant » dont le tableau clinique est dominé par les symptômes d'asphyxie ; et ce syndrome peut être réalisé aussi bien par l'œdème infectieux que par la bronchite capillaire ou broncho-pneumonie suraiguë des auteurs français. L'anatomie pathologique elle-même montre toutes les formes de transition entre ces deux affections.

Le diagnostic d'œdème infectieux dans notre cas nous paraît tenir compte à la fois du tableau clinique et de la fréquence des complications pulmonaires infectieuses dans la maladie de Feer. L'infection s'est manifestée par un œdème parce que les causes favorisantes de l'œdème pulmonaire, en première ligne l'hypertension, étaient présentes.

Observation n° II.

Rita R. est âgée de 9 ans. Rien à signaler dans l'anamnèse familiale. Dans les antécédents personnels : rougeole et coqueluche. A deux reprises, parasites intestinaux. Développement physique et intellectuel normal. Enfant un peu nerveuse, elle a fréquemment des vomissements immédiatement après les repas, mais se sent de nouveau bien aussitôt après.

Affection actuelle : A la fin de février 1941, trois semaines avant son entrée au Jennerspital, Rita a une angine accompagnée de trachéo-bronchite. La température monte à 40,5°. Cette fièvre tombe rapidement sous l'effet du Cibazol. Après une convalescence de huit jours, la fillette retourne à l'école le 10 mars ; en rentrant le soir, elle se plaint de douleurs abdominales. Le lendemain, 11 mars, la température monte à 39,2°, l'enfant se plaint de douleurs dans l'abdomen et dans les régions lombaires,

douleurs à caractère lancinant, irradiant des deux côtes vers les omoplates. Anorexie complète. Pas de vomissements. Les selles sont normales d'abord, puis s'installe une constipation ; les gaz sont rares, la température se maintient les jours suivants aux environs de 39°. Le 13 mars, l'enfant est envoyée dans le service comme suspecte d'appendicite.

A l'entrée, la petite malade est en bon état de nutrition. Langue humide, mais saburrale. Fort fœtor ex ore. L'amygdale droite est très agrandie et anfractueuse, la gauche moyenne, elles ne sont pas enflammées. Abdomen très sensible à la pression dans la région périombilicale ; à part cela, pas de signes objectifs qui puissent faire penser à une appendicite. La palpation des loges rénales éveille également une douleur.

Le cœur ne paraît pas agrandi à la percussion. On entend à l'auscultation un souffle systolique à la pointe. Le deuxième bruit pulmonaire est accentué. Action régulière. Fréquence du pouls 116/minute pour une température de 39°. Pression sanguine légèrement augmentée : 110/60.

Rien à signaler aux poumons.

Formule sanguine : Hb 87 %. Gl. rouges 4 200 000. Gl. blancs 12 900.

Polynucléaires neutrophiles 80 %. Formes en bâtonnet 1 %.

Eosino 0 %. Baso 0 %. Lymphocytes 16,5 %. Mononucléaires 2 %.

Urines : traces d'albumine. Dans le sédiment, leucocytes et cellules épithéliales. Pas de colibacilles.

Réactions de Moro et de Pirquet négatives. La vitesse de sédimentation des globules rouges est fortement accélérée : après ½ h : 70 mm, 1 h : 116 mm, 2 h : 128 mm, 24 h : 135 mm.

On pose le diagnostic d'endocardite mitrale rhumatismale et de pyélonéphrite et prescrit en conséquence pour la première le Pyramidon, pour la seconde le régime et le Protonsil rouge.

Le 14 mars, la température est encore à 39°, mais le 15 déjà elle tombe à 36,6° pour se maintenir les jours suivants aux environs de 37°. Etat général et appétit satisfaisants, l'enfant augmente régulièrement de poids. Dans les urines cependant, on continue à trouver de façon presque constante des traces d'albumine, le sédiment montre toujours, mais en quantités décroissantes, des leucocytes et des cellules épithéliales. On n'y trouve de colibacilles qu'une seule fois. D'autre part, la vitesse de sédimentation des globules rouges est toujours très accélérée quoique moins fortement qu'à l'entrée : on trouve le 20 mars après ½ h : 43 mm, 1 h : 87 mm, 2 h : 101 mm, 24 h : 137 mm ; le 25 mars après ½ h : 30 mm, 1 h : 67 mm, 2 h : 108 mm, 24 h : 134 mm ; on a alors recours à l'aurothérapie (Aurodetoxin en injections intramusculaires) qui est bien tolérée, sans réaction fébrile.

L'état de la petite malade se maintient relativement bon malgré une température subfébrile oscillant entre 36,5° et 37,5° et une pression sanguine toujours un peu augmentée : pression systolique allant selon les jours de 110 à 120 mm Hg, ceci jusqu'au 16 avril.

Voir la courbe de température de cette première phase de la maladie (fig. 2).

Ce jour-là, donc un mois après l'entrée dans le service, la température monte le soir à 39,6°. L'enfant se plaint de douleurs abdominales diffuses et de céphalées, la nuit est mauvaise. Le lendemain, température à 39,8°, l'enfant vomit à plusieurs reprises, ne peut garder aucun aliment même liquide, émet de nombreuses selles liquides contenant un peu de mucus mais pas de sang. Le pouls est petit et fréquent. L'abdomen est souple, la palpation est douloureuse partout, pas de signe de localisation, le toucher rectal ne donne aucun renseignement. L'examen du sang montre une forte leucocytose : le matin 32 000, le soir 28 000 gl. blancs par mm^3.

L'hypothèse d'une appendicite ou d'une péritonite est écartée par le chirurgien appelé en consultation. Il ne

semble pas s'agir non plus d'une poussée aiguë de la pyélonéphrite chronique car l'examen des urines donne le même résultat que ceux faits les jours précédents : traces d'albumine, quelques leucocytes et cellules épithéliales

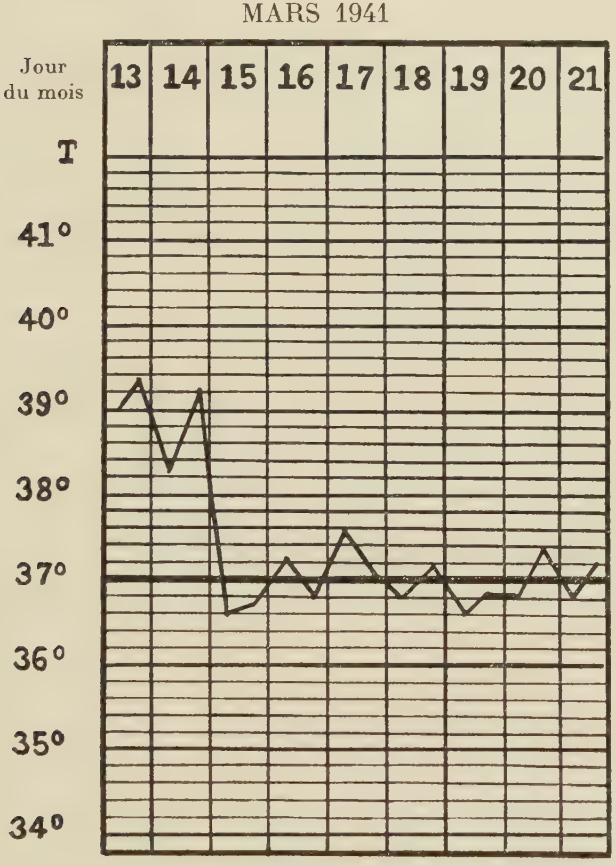

Fig. 2.

dans le sédiment, pas d'acétone. Faut-il admettre une poussée aiguë de l'endocardite mitrale, ou plutôt une atteinte du myocarde ?

On ordonne des infusions de glucose et de solution physiologique par voie intra-veineuse et intra-musculaire et on injecte du Percortène et de la Coramine.

Le 18 avril, la température tombe à 37,8°. L'enfant n'éprouve plus de douleurs abdominales spontanées mais vomit encore à plusieurs reprises et émet fréquemment des selles liquides. A la pression l'abdomen est toujours diffusément sensible. Le pouls est mieux frappé, moins rapide. On continue le même traitement. Le 19 avril, l'amélioration s'accentue, l'enfant ne vomit presque plus et peut garder un peu de liquide. Température 37,5°. Dans les urines, rien de pathologique. Cependant il y a toujours une leucocytose élevée, à 21 800 gl.bl./mm³ avec absence d'éosinophiles. Les réactions d'agglutination pour les bacilles typhiques, paratyphiques, de Gärtner et de Bang ainsi que les hémocultures sont négatives. Le 20 avril, l'enfant peut de nouveau s'alimenter mais la température remonte à 38,4° et on constate une somnolence suspecte. Cette somnolence va persister plusieurs jours sans qu'on constate aucun signe objectif d'irritation méningée. Par ailleurs, la pression sanguine augmente, on trouve maintenant une pression systolique d'environ 125 à 135 mm Hg (normalement à 9 ans elle est de 100 mm Hg environ). Le 22 avril, température 39°, l'enfant se plaint de nouveau de douleurs abdominales mais il n'y a cette fois-ci ni vomissements ni diarrhées. Les cultures de selles pour la recherche des bacilles typhique, paratyphique et dysentérique sont négatives. Les agglutinations et hémocultures répétées le 24 avril sont de nouveau négatives. Rien de pathologique dans les urines.

A partir du 25 avril, la somnolence diminue et l'état s'améliore progressivement jusqu'au 29 avril. La vitesse de sédimentation des globules rouges est encore très accélérée : après ½ h : 50 mm, 1 h : 100 mm, 2 h : 135 mm. On n'a jusqu'ici rien constaté d'anormal à l'examen des poumons. Le souffle cardiaque a conservé au cours de la maladie les mêmes caractères de souffle systolique maximum à la pointe. On n'a pas noté d'agrandissement de la matité cardiaque à la percussion. Cependant une radiographie faite le 29 avril révèle : dans la plèvre droite un

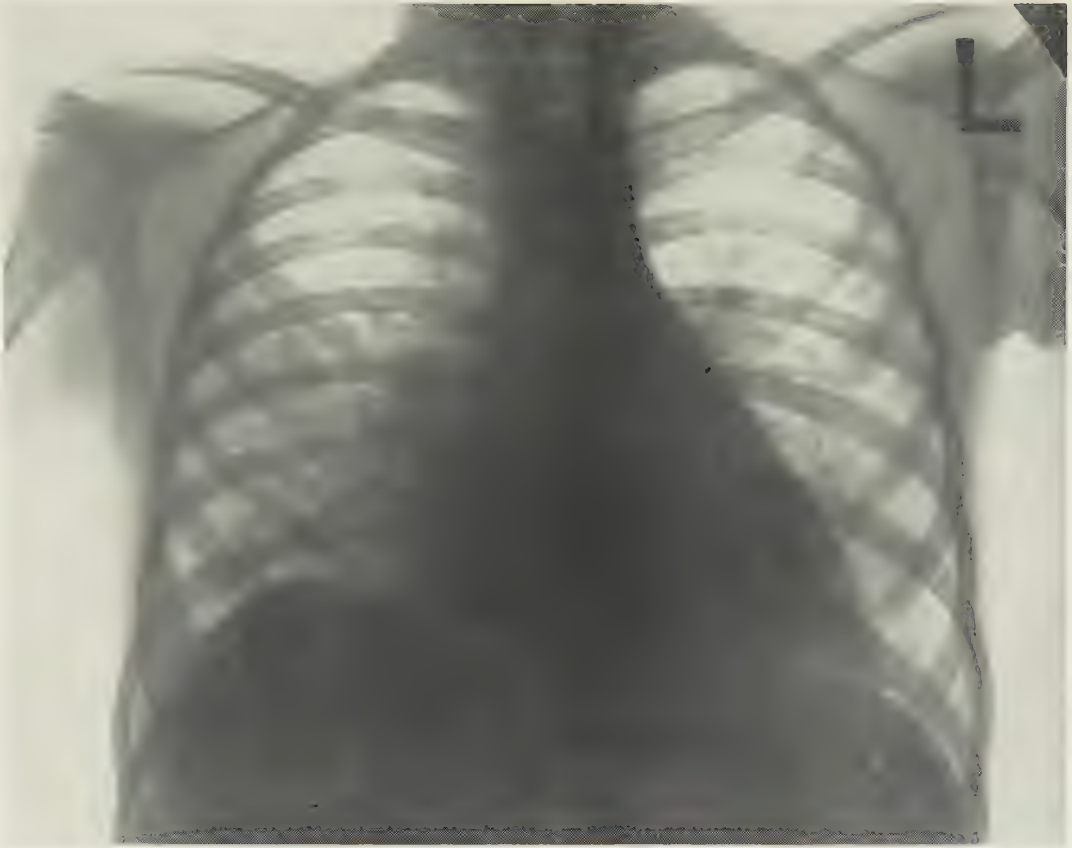

Fig. 3. — Radiographie de l'observation n° II

épanchement qui, formant comme un manteau, enveloppe le poumon jusqu'au sommet. Dans la partie inférieure du champ pulmonaire droit : des taches à bords flous. Le hile est élargi. Dans la région parahilaire gauche, quelques ombres arrondies à bords flous. Un épaississement de la plèvre pariétale gauche. Quant au cœur, il est fortement agrandi à gauche. Le radiologue pose le diagnostic suivant :

Cœur mitralisé.
Epanchements pleuraux bilatéraux surtout à droite.
Stase pulmonaire avec infiltrats broncho-pneumoniques probables.

Nous reproduisons ici la radiographie (fig. 3).

Ce même jour, le 29 avril, la petite malade joue et chantonne dans son lit. Son contentement contraste avec la somnolence des jours précédents. Cependant dans l'après-midi, on note pour la première fois quelques légers accès d'une toux sèche qui ne paraissent d'ailleurs pas gêner l'enfant. La température est le soir à 37,5° et le début de la nuit se passe sans incidents. Mais le 30 avril, dès les premières heures du matin, la toux devient de plus en plus fréquente et amène une expectoration mousseuse de teinte rouge-clair, peu abondante. Une dyspnée croissante s'installe. Vers dix heures du matin, l'enfant est assise dans son lit, se soutenant sur ses deux mains appuyées derrière elle, le visage pâle et angoissé ; la toux est presque incessante, la dyspnée intense, la respiration très rapide et superficielle, 50 à 60 inspirations par minute. On ne constate pas de cyanose. Température 37,6°. Le pouls est très rapide (120 pulsations/minute) mais régulier et bien frappé. La pression sanguine est augmentée plus encore que la semaine précédente, on trouve 145/95. Le choc de la pointe du cœur se trouve à 1 cm en dehors de la ligne mamillaire, il est étalé. On n'a pas pu déceler par la percussion l'agrandissement du cœur vers la gauche que montrait la radiographie. Le souffle systolique à la pointe est bruyant. Pas de frottements péricardiques.

Aux poumons, on constate une légère submatité avec diminution de la respiration et du fremitus vocal au niveau du lobe inférieur droit. A cet endroit ainsi qu'au niveau du lobe inférieur gauche, surtout en avant, on entend, mêlés à des râles humides non consonants à petites bulles, une pluie de râles sous-crépitants fins qui envahissent progressivement les champs pulmonaires de la base au sommet.

Le diagnostic d'œdème aigu du poumon est posé. Une saignée d'environ 100 cc fait diminuer la dyspnée mais pour une demi-heure seulement.

L'injection intra-veineuse de 0,1 mg de strophantine n'amène aucun soulagement. On cherche à stimuler avec des injections répétées de Coramine, avec du Percortène. On fait trois injections de 1,5 mg de morphine à environ trois heures d'intervalle. On répète l'injection intra-veineuse de 0,1 mg de strophantine toujours sans succès. Un enveloppement sinapisé n'amène aucune amélioration, la peau reste blanche. Dans l'après-midi, la dyspnée et l'orthopnée vont croissant. L'enfant qu'on a assise dans un fauteuil en espérant la soulager cherche avidement de l'air mais en vain. Ses lèvres se cyanosent, le pouls s'accélère à 140 pulsations par minute mais reste régulier et bien frappé. La pression sanguine a un peu baissé : 125/85. Sur tous les champs pulmonaires, on entend une multitude de râles sous-crépitants fins et quelques râles humides à moyennes bulles. La sonorité est partout légèrement diminuée. L'enfant meurt le 30 avril à 17 heures.

Voir la courbe de température de la seconde phase de la maladie (fig. 4).

L'autopsie pratiquée le lendemain, 1er mai 1941, donna les résultats suivants :

Cœur : La cavité péricardique contient environ 50 cc de transsudat. Le feuillet pariétal du péricarde est lisse, l'épicarde au niveau de la face antérieure du ventricule gauche est recouvert

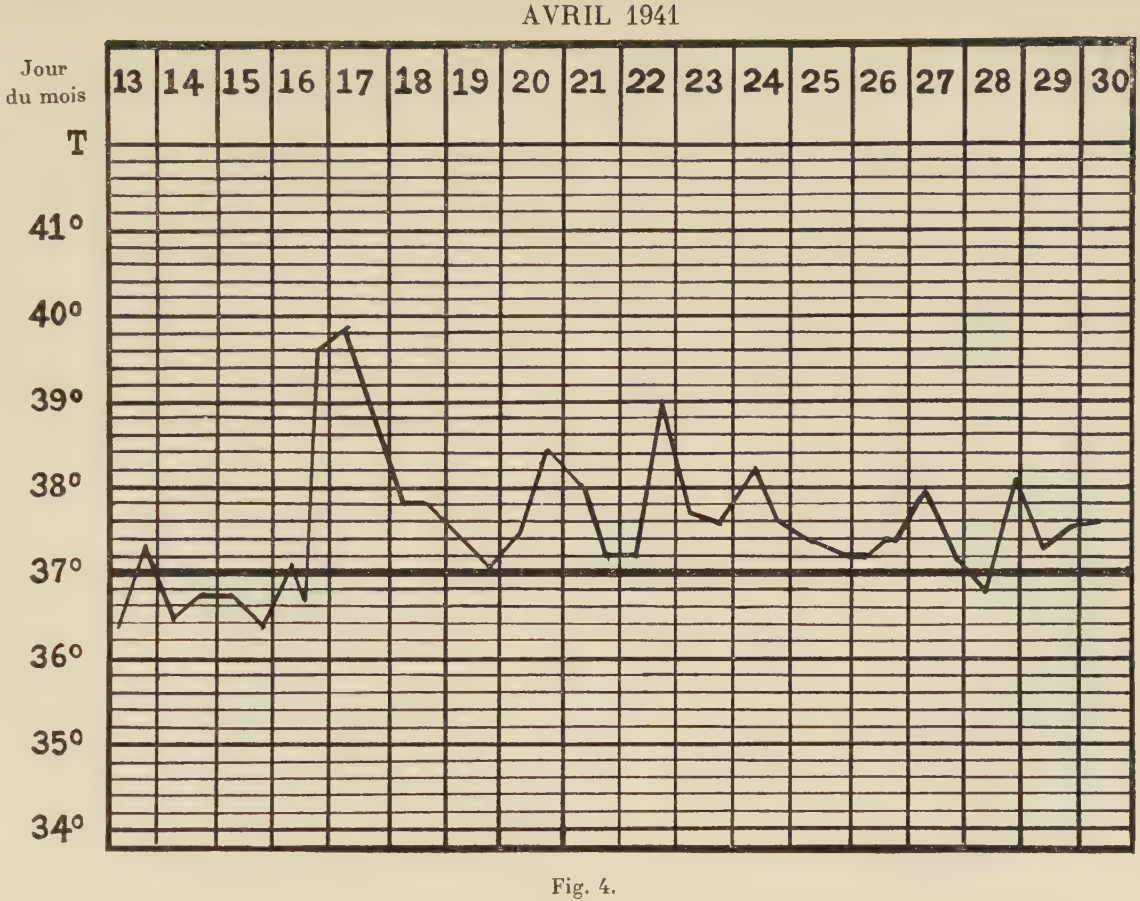
AVRIL 1941
Jour du mois
13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30
T
41°
40°
39°
38°
37°
36°
35°
34°

Fig. 4.

d'une villosité fibrineuse adhérente. Le cœur est fortement agrandi, surtout à droite. L'aspect du myocarde est trouble avec de petites mouchetures faisant penser à des cicatrices. Epaisseur au niveau du ventricule gauche : 8,7 mm, au niveau du ventricule droit : 3 mm. On trouve une grande cicatrice grise dans le septum. Les cavités droites ainsi que le ventricule gauche sont fortement dilatés, l'oreillette gauche ne l'est que très peu. Les valvules mitrale et tricuspide sont perméables pour deux doigts. L'endocarde est lisse partout. Il n'y a aucun signe d'endocardite.

Poumons : La plèvre droite contient 140 cc, la plèvre gauche 70 cc de transsudat. Les poumons ne s'affaissent pas à l'ouverture du thorax, ils sont augmentés de volume, turgescents, la surface est lisse. On voit plusieurs bulles d'emphysème sous-pleural. La crépitation est diminuée, le signe du godet est positif. A la coupe, les tissus se montrent fortement imbibés d'une sérosité spumeuse rosée qui a envahi également les bronches et la trachée. Aucun foyer hépatisé.

Foie un peu agrandi. **Reins** un peu agrandis, la capsule se détache facilement, la surface décapsulée est lisse. A la coupe, les tissus sont transparents, le dessin net. Le contenu en sang est un peu augmenté.

Bassinet : muqueuse lisse, pas hyperémiée.

Il faut noter enfin une hyperplasie généralisée du tissu lymphoïde : **Thymus** agrandi. **Amygdales** très volumineuses. **Ganglions lymphatiques** trachéo-bronchiques et mésentériques augmentés de volume. **Rate** agrandie, mesurant $11 \times 5 \times 3{,}5$ cm, de consistance molle. Les follicules de la pulpe blanche sont très gros et très nombreux. Les plaques de Payer de l'intestin grêle et les follicules clos du gros intestin sont très volumineux, souvent confluents.

L'examen histologique des différents organes (Prof. Walthard) nous apporta les précisions suivantes :

Myocarde. Fibres musculaires de largeur normale. Pas de signe de dégénérescence graisseuse, pas de lipofuscine. Dans le tissu conjonctif périvasculaire, nombreux petits infiltrats lymphocytaires avec quelques cellules plasmatiques et quelques polynucléaires neutrophiles et éosinophiles. Le tissu conjonctif adventiciel est par endroits légèrement augmenté. Pas de nodules d'Aschoff nettement caractérisés.

Poumons. Alvéoles de grandeur normale. Si, par endroits, ils contiennent de l'air, la plupart cependant sont remplis de sérosité

œdémateuse et de cellules de l'épithélium alvéolaire desquamées. Les septa sont minces, leurs vaisseaux étroits. Dans les capillaires, les polynucléaires neutrophiles sont en plusieurs endroits fortement augmentés.

Reins. Capillaires glomérulaires par endroits larges et gorgés de sang, par endroits plutôt étroits. Dans quelques anses capillaires, la teneur en polynucléaires neutrophiles est augmentée. Par places, l'endothélium des capillaires est un peu tuméfié. La dimension des tubes contournés est normale, leur lumière contient en plusieurs endroits de l'albumine coagulée, leur épithélium est en état de tuméfaction trouble, il n'y a pas de dégénérescence graisseuse du protoplasme. La corticale et la médullaire sont infiltrées par des traînées de lymphocytes, de cellules plasmatiques et de polynucléaires neutrophiles. Au voisinage de ces infiltrats, les tubes contiennent souvent de nombreux polynucléaires neutrophiles. Dans le tissu conjonctif lâche du bassinet : infiltrats en foyers formés de lymphocytes, de cellules plasmatiques et de polynucléaires neutrophiles.

Rate. Follicules pour la plupart agrandis, rarement pourvus d'une centre germinatif. Ils contiennent des polynucléaires neutrophiles. Pulpe rouge riche en sang, elle contient des lymphocytes, des plasmocytes et des cellules du réticulum tuméfiées. Sinus veineux en partie élargis. Trabécules minces.

Thymus. Lobules de taille normale ou trop petits. Corticale par endroits étroite avec dégénérescence graisseuse des cellules du réticulum. Dans la médullaire, nombreux corpuscules de Hassal en partie nécrosés et pour la plupart calcifiés. Dans le tissu conjonctif interlobulaire, infiltrats lymphocytaires avec quelques leucocytes.

Diagnostic anatomique :

Dilatation du ventricule gauche, de l'oreillette et du ventricule droit.
Myocardite chronique.
Séquelles de péricardite.
Œdème pulmonaire.
Hyperplasie des organes lymphoïdes.
Tuméfaction chronique de la rate.
Pyélonéphrite chronique.

Le pathologiste ajoute : « Il n'est absolument pas exclu que la myocardite soit une conséquence de la pyélonéphrite ».

* * *

Le diagnostic clinique de maladie de Bouillaud était basé sur l'apparition, à la suite d'une angine, d'un souffle systolique au foyer mitral qu'on interpréta comme un souffle d'insuffisance mitrale par endocardite valvulaire, ainsi que sur l'accélération considérable de la vitesse de sédimentation des globules rouges. Il ne fut pas confirmé par l'autopsie. On ne trouva, nous l'avons vu, aucune trace d'endocardite. Le cœur était très dilaté, il y avait une cicatrice étendue dans le septum et le tissu interstitiel du myocarde présentait des infiltrats inflammatoires chroniques. Mais cette myocardite même ne peut pas être qualifiée de rhumatismale puisque les infiltrats n'avaient pas le caractère de nodules d'Aschoff. Enfin, la tuméfaction chronique de la rate et la pyélonéphrite qu'on a trouvées dans notre cas ne rentrent pas, on le sait, dans le cadre de l'infection rhumatismale. Il faut probablement admettre que l'angine et la trachéo-bronchite furent suivies de l'infection par voie hématogène du rein, puis du bassinet. Ces pyélonéphrites descendantes se développant à la suite d'une infection de nature grippale, le plus souvent d'une pharyngite, parfois aussi d'une angine ou d'une otite moyenne, sont bien connues. Et elles peuvent chez l'enfant, plus souvent même que les glomérulonéphrites, aboutir à la sclérose rénale secondaire avec son hypertension considérable. L'évolution vers la mort fut trop brève dans notre cas pour qu'un petit rein contracté secondaire ait pu se développer. En effet, l'infection partie par voie hématogène des amygdales et des voies respiratoires supérieures ne s'attaqua pas seulement au rein,

mais encore au myocarde. Il est probable, comme l'admet l'anatomo-pathologiste, que l'atteinte du myocarde fut consécutive à celle du rein. Trois semaines après le début de l'angine on constatait un souffle systolique d'insuffisance mitrale ; en l'absence de toute endocardite, il ne pouvait s'agir que d'une insuffisance fonctionnelle par dilatation. La myocardite se serait donc développée très précocement. Mais la question de la date de l'apparition du souffle cardiaque est épineuse. La belle-mère de la petite malade prétendit qu'il existait déjà avant l'affection actuelle, mais rien ne permit de vérifier cette assertion. Peut-être la grande cicatrice grise trouvée dans le septum est-elle le témoin d'une atteinte myocardique antérieure ? Peut-être le cœur était-il déjà dilaté dans une certaine mesure quand survint la seconde atteinte qu'il faudrait placer au moment de l'épisode fébrile du milieu d'avril ?

Quoi qu'il en soit, le myocarde altéré ne pouvait opposer qu'une faible résistance à l'hypertension provoquée par la néphropathie. Pendant un certain temps le ventricule gauche arriva à vaincre la résistance périphérique, mais quinze jours avant la mort, l'inflammation myocardique s'allume à nouveau et rend le muscle cardiaque incapable de continuer la lutte. On voit bientôt apparaître des transsudats pleuraux et péricardiques et de la stase pulmonaire. La poussée d'hypertension à 145/95, constatée le dernier jour de la vie, achève un ventricule gauche déjà défaillant et l'œdème pulmonaire éclate. Cette brusque surcharge dans la petite circulation provoque la dilatation aiguë du cœur droit, dilatation peut-être également favorisée par la présence d'infiltrats inflammatoires dans le myocarde. L'examen anatomo-pathologique du poumon n'a montré aucune lésion inflammatoire, si ce n'est par endroits une augmentation des polynucléaires neutrophiles dans les capillaires pulmonaires. Il n'a en tout cas pas décelé de foyers de broncho-pneumonie comme on aurait pu s'y attendre d'après la radiographie.

D'autre part, la crise d'œdème évolua avec une température à peine augmentée. Nous croyons donc pouvoir admettre qu'ici elle obéit presque exclusivement aux phénomènes cardio-vasculaires. On verra dans un prochain chapitre que l'œdème pulmonaire compliquant les néphropathies chez l'enfant est toujours difficile à interpréter quant à ses causes déclenchantes.

CHAPITRE IV

Anatomie pathologique.

La description anatomique de l'œdème pulmonaire chez l'enfant, basée sur un grand nombre d'observations, que donnent Rilliet et Barthez est si complète que nous la citerons *in extenso* en tête de ce chapitre.

« Le poumon œdématié est volumineux, lourd et ne s'affaisse pas à l'ouverture de la poitrine ; pressé entre les doigts, il crépite et conserve une empreinte digitale profonde. » Ici nous ouvrons une parenthèse pour signaler que dans toutes les autres descriptions de l'œdème du poumon qu'on peut lire, il est indiqué que la crépitation est diminuée ou absente. Nous reprenons notre citation : « La couleur du poumon est gris clair ou gris rosé, moins foncée à la partie antérieure qu'à la postérieure où elle est quelquefois violacée. Sur les bords, en particulier au niveau des languettes antérieures, on constate des bulles d'emphysème. A la section il s'écoule en abondance un liquide séreux, souvent légèrement teint de sang et presque toujours mêlé d'une infinité de petites bulles d'air. Mis dans l'eau, le tissu pulmonaire surnage toujours en totalité ou en partie ; sa consistance est normale, ou peut-être parfois il résiste un peu moins au doigt qui le presse et se laisse pénétrer avec plus de facilité ; dans ce cas, l'œdème s'accompagne sans doute d'un peu de congestion pneumonique. Ces caractères généraux subissent

cependant quelques modifications suivant l'abondance, le siège de l'œdème et les lésions pulmonaires qui l'accompagnent.

Lænnec a dit que, chez l'adulte, l'œdème occupe d'habitude la partie inférieure et postérieure des poumons : il n'en serait pas de même pour l'enfant et nos recherches, assez nombreuses puisqu'elles portent sur 72 autopsies, nous offrent l'œdème plus fréquemment et en plus grande abondance au lobe supérieur qu'à l'inférieur. La quantité de liquide est très variable : tantôt il s'écoule à la coupe de véritables ruisseaux de sérosité, nous l'avons même vu être assez abondante et distendre assez le poumon pour qu'à la moindre pression et avant toute section, on la vît sourdre en une multitude de petites gouttelettes à travers la plèvre à la surface pulmonaire ; d'autres fois le liquide s'écoule à peine à la section du poumon. Mais alors y a-t-il œdème, et où est la limite qui constitue l'existence de cette maladie ?

Le liquide est aéré, mais les bulles d'air qu'il contient sont très variables en volume et en quantité : quelquefois, mais bien rarement, nous avons trouvé la sérosité presque complètement privée d'air. Lænnec regardait cette circonstance comme la suite de l'ancienneté de la maladie.

Le liquide est privé d'air dans deux autres circonstances, savoir, lorsque l'œdème coïncide avec la pneumonie ou la carnification ; alors ces deux affections méritent le nom d'œdémateuse, et le poumon donne issue à la coupe et à la pression, à une très grande quantité de liquide séreux ou séro-sanguinolent ou sanieux, non aéré. Cette coïncidence nous a fait penser que, dans un certain nombre de cas, le siège du liquide pourrait bien n'être pas toujours le même ; Lænnec pensait qu'il se déposait dans les vésicules pulmonaires. Mais dans la pneumonie et surtout dans la carnification où les vésicules sont oblitérées, soit par inflammation, soit par adhésion, le liquide ne saurait occuper leur cavité, il est donc infiltré dans le tissu intervésiculaire. Or, s'il en est ainsi dans la pneu-

monie et la carnification, pourquoi cela n'existerait-il pas à l'état habituel et pourquoi l'infiltration n'aurait-elle pas lieu tantôt dans les vésicules, tantôt dans l'espace qui les sépare ou même dans les deux à la fois. Nous en trouvons une preuve chez l'un de nos malades dont le poumon nous présenta des intersections tout à fait semblables à celles de l'emphysème interlobulaire, si ce n'est qu'elles étaient remplies de sérosité. »

Dans la seconde édition de leur traité, Rilliet et Barthez sont arrivés à la conclusion qu'il faut, au point de vue anatomique, distinguer trois variétés d'œdème pulmonaire :

1. **L'œdème pulmonaire simple.** Le poumon est volumineux, ne s'affaisse pas à l'ouverture du thorax, donne le signe du godet. La crépitation est encore présente. Les fragments immergés surnagent. A la coupe s'écoule une sérosité spumeuse. Dans ce cas, la sérosité est dans les vésicules.

2. **L'œdème pulmonaire avec affaissement des vésicules.** Les fragments immergés ne surnagent pas, la sérosité n'est pas spumeuse. Mais l'œdème du tissu cellulaire ne peut pas suffire à affaisser les vésicules ; dans ces cas, c'est la présence de mucosités dans les bronches, mettant obstacle au renouvellement de l'air, qui joue le plus grand rôle dans l'affaissement des alvéoles.

3. **L'œdème pulmonaire avec hépatisation** qui est rare. Un poumon hépatisé, friable, donne à la coupe issue à un abondant liquide séreux et sanieux, non aéré. Il y a union de pneumonie et d'œdème.

Nous avons rendu compte de cette classification anatomo-pathologique parce que nous avons été frappés par le fait suivant : la lecture des descriptions ultérieures de poumons œdémateux d'origines diverses permet d'établir des rapports assez frappants entre l'étiologie de l'œdème et les types anatomiques de ces différents groupes.

A l'œdème pulmonaire simple de Rilliet et Barthez

correspond l'étiologie « mécanique ». Ici, en effet, l'œdème est dans les alvéoles. Le microscope nous montre que ces derniers sont distendus par un transsudat albumineux ne contenant ni fibrine, ni éléments figurés sinon quelques cellules de l'épithélium alvéolaire desquamées. Les cloisons alvéolaires sont amincies, leur revêtement n'est plus visible, les capillaires sont aplatis et vidés de sang.

L'œdème pulmonaire avec obstruction des bronches et affaissement des vésicules reconnaîtrait l'étiologie infectieuse. Dans ce cas l'examen histologique révèle, en effet, des cloisons alvéolaires épaissies par un œdème interstitiel qui dissocie les fibres élastiques et des bronchioles encombrées de muco-pus.

Enfin, l'œdème pulmonaire avec hépatisation correspondrait à la pneumonie dite séreuse, à l'œdème infectieux satellite de la pneumonie et à la pneumonie rhumatismale déjà mentionnée au chapitre premier (page 15).

La très grande fréquence de l'étiologie inflammatoire dans l'œdème pulmonaire de l'enfant rend nécessaire une description spéciale de l'œdème infectieux :

Macroscopiquement, les poumons sont gros, tendus, turgescents, de couleur violacée à rouge-brunâtre, ne s'affaissent pas à l'ouverture du thorax. La consistance est ferme, égale, non friable. Il n'y a pas de noyaux visibles ni palpables. Au niveau des bords, des scissures et du hile, on constate des zones d'œdème sous-pleural. Cet œdème est gélatineux, couleur gelée de groseille. Il est fait d'un liquide albumineux coagulé, contenant des globules rouges et des cellules conjonctives proliférées. La crépitation est très diminuée, voire absente. A la coupe s'écoule une abondante sérosité de couleur rosée à rouge foncé, spumeuse, striée par endroits de fines traînées purulentes. Le parenchyme est rouge-brunâtre. Les fragments immergés surnagent en général.

Au microscope, on voit des cloisons alvéolaires épaissies par un abondant œdème interstitiel qui dissocie les fibres élastiques. Les cellules conjonctives sont tuméfiées

et leur protoplasme est en état de dégénérescence granuleuse. Par places, les capillaires sont dilatés et gorgés de sang, on voit même parfois des lésions d'artérite et de phlébite intense.

Les cellules de l'épithélium alvéolaire sont gonflées, desquament et prolifèrent. Dans la lumière des alvéoles, on trouve un liquide albumineux dans lequel baignent des globules blancs et des globules rouges en quantités variables. Il n'y a pas de fibrine.

Les bronchioles terminales sont rarement normales. Elles sont par endroits encombrées de muco-pus et de cellules épithéliales desquamées, ailleurs obstruées par de véritables bouchons épithéliaux formés par des proliférations massives de l'épithélium bronchique, ce qui pourrait expliquer l'absence d'expectoration notée dans certains cas, absence qui peut aussi résulter évidemment d'une bronchoplégie. Nulle part, on ne trouve de lésions péribronchiques, notamment de nodules péribronchiques tels qu'on les rencontre dans la broncho-pneumonie. En résumé : lésions mixtes, œdémateuses et inflammatoires, avec prédominance de l'œdème.

Nous avons vu à propos du diagnostic différentiel entre l'œdème aigu et la bronchite capillaire la très grande analogie clinique qui existe entre ces deux affections. Il en est de même si on les étudie au point de vue anatomo-pathologique.

De l'excellente description qu'André Héraux a donnée de la broncho-pneumonie suraiguë, il ressort que macroscopiquement, rien ne permet de distinguer le poumon atteint d'œdème infectieux de celui qui est frappé de bronchite capillaire. Tout au plus peut-on, dans le second, trouver une quantité un peu plus grande de pus dans les bronchioles. Ce n'est peut-être qu'à cause de cette identité d'aspect macroscopique que les cas de Rilliet et Barthez étaient si nombreux, car seul l'examen histologique donnera la clé du problème. Dans la bronchite capillaire on constate :

a) des lésions des bronches.

1° Dans les bronches cartilagineuses, des lésions qui peuvent être de « type congestif ou catarrhal », c'est-à-dire que les bronches sont remplies d'une sérosité œdémateuse très aérée contenant des cellules de l'épithélium cylindrique, des lymphocytes, des monocytes, peu de polynucléaires. L'infiltration péribronchique est modeste.

On peut rencontrer encore des lésions bronchiques de « type muco-purulent » avec péribronchite intense ou du « type métaplasique pavimenteux ».

2° Dans les bronches musculaires, ces trois types d'inflammation se rencontrent également, l'inflammation est toujours plus intense que dans les bronches cartilagineuses.

3° Enfin, dans les bronchioles terminales, l'inflammation est maxima, presque toujours du type suppuré. La péribronchite est intense, allant jusqu'à l'éclatement des tuniques.

b) des lésions alvéolaires qui se présentent soit en foyers disséminés situés autour des axes bronchiques, soit en larges plages à bords diffus. L'alvéolite peut se présenter sous quatre formes : œdémateuse, hémorragique, catarrhale et leucocytaire, leucocytaire et suppurée.

En résumé, ici aussi lésions inflammatoires et lésions œdémateuses coexistent, mais les lésions inflammatoires prédominent nettement. On peut donc dire que, cliniquement et anatomiquement, tous les degrés de transition entre l'œdème infectieux et la broncho-pneumonie suraiguë existent.

CHAPITRE V

Etiologie.

Si l'œdème aigu du poumon n'est pas une affection idiopathique mais relève toujours d'une maladie antérieure, il faut noter cependant que dans bien des cas l'œdème pulmonaire peut être la première manifestation de la maladie qui est en cause.

Nous mettrons au premier rang parmi les causes de l'œdème aigu du poumon chez l'enfant, en raison de leur fréquence, **les infections.**

Celles-ci agissent par divers mécanismes.

1° Certaines infections générales, soit les maladies infectieuses aiguës, provoquent l'œdème pulmonaire en dehors de toute localisation préalable cardiaque, rénale ou pulmonaire. Ce sont les œdèmes infectieux isolés ou autonomes (Logre).

2° La crise d'œdème complique une détermination pulmonaire de nature infectieuse. On a affaire à un œdème infectieux associé ou satellite (Logre).

3° Enfin, plus rarement, l'infection déclenche la crise d'œdème chez un malade dont le cœur, antérieurement atteint, était à la limite de la compensation et qui cède devant le surcroît de travail.

Dans le premier groupe, on peut citer la *scarlatine*, en

remarquant que, cependant, l'œdème pulmonaire complique plus volontiers la néphrite scarlatineuse que la scarlatine sans atteinte rénale, la *rougeole*, au cours de laquelle Nobécourt et Lereboullet ont constaté que l'œdème du poumon apparaissait le plus souvent à l'acmé de la période d'état, le deuxième jour de l'éruption avec un début extrêmement brutal et les caractères de la forme aiguë. Ces auteurs estiment que le virus morbilleux lui-même réalise la congestion œdémateuse du poumon (la rougeole est une « scepticémie ») de même qu'il enflamme les muqueuses conjonctivales, naso-pharyngées, trachéale et bronchique ; *le rhumatisme articulaire aigu*, où l'œdème pulmonaire peut apparaître à toutes les époques de la maladie, même très précocement ; on a vu, en effet, des cas de rhumatisme malin où l'œdème du poumon est survenu pendant la nuit qui a suivi l'apparition d'un souffle mitral discret. Les facteurs étiologiques de l'œdème pulmonaire au cours de la maladie de Bouillaud sont très discutés. L'action directe du « virus de Bouillaud » sur les poumons serait exceptionnelle, elle est même niée par Nobécourt, mais d'autres auteurs (Debré, Marie, Bernard, Normand) ont décrit une « pneumonie rhumatismale » évoluant cliniquement comme un œdème infectieux et qui cependant présente anatomiquement des lésions très spéciales de nécrose fibrinoïde des revêtements alvéolaires et bronchiques, lésions qui, pour ces auteurs, témoignent de l'action directe de l'agent pathogène sur le parenchyme pulmonaire. La cardiopathie rhumatismale serait un facteur étiologique beaucoup plus important. Pour Nobécourt, il n'y a pas d'œdème pulmonaire dans la maladie de Bouillaud sans cardiopathie. C'est aussi l'opinion de Cadet de Gassicourt qui déclare : « Il faut presque toujours un intermédiaire entre le rhumatisme articulaire et l'œdème aigu du poumon et cet intermédiaire est une cardiopathie ». Pour être génératrice d'œdème, la cardiopathie doit même être grave : endocardite mitrale avec sténose et insuffi-

sance, endocardite aortique, altérations graves du myocarde et péricardite. Il faut donc une pancardite. Cette opinion s'appuye sur des théories pathogéniques que nous aurons l'occasion de passer en revue au chapitre suivant. On a pensé encore à la possibilité d'un œdème pulmonaire toxique par l'action du salicylate de sodium administré à hautes doses dans un but thérapeutique, mais cette hypothèse ne paraît pas retenir longuement l'attention des auteurs. Ils accordent une importance plus grande, quoique secondaire, au rôle de l'infection intercurrente des voies aériennes. En effet, c'est souvent à la suite d'une grippe saisonnière, d'une rhino-pharyngite ou d'une trachéo-bronchite qu'on voit apparaître chez des enfants porteurs de cardiopathies rhumatismales, la crise d'œdème,

la *grippe* : on sait qu'au cours de l'épidémie de grippe qui a dévasté la plus grande partie du globe en 1918, l'œdème aigu du poumon s'est montré avec une fréquence et une intensité inconnues jusque-là. Cet œdème aigu s'est manifesté avec des caractères assez spéciaux ; le début est brusque avec fièvre élevée et dyspnée, la cyanose qui apparaît bientôt est le symptôme prédominant par son intensité exceptionnelle. Si l'influenza est génératrice d'œdème pulmonaire, la grippe saisonnière banale peut l'être aussi ; nous avons vu que le syndrome de l'œdème infectieux subaigu ou broncho-alvéolite spumeuse du nourrisson s'observait presque toujours dans une ambiance épidémique de grippe saisonnière. D'autre part, Ribadeau-Dumas a montré que, chez le nourrisson, la grippe peut provoquer d'emblée des lésions d'œdème et d'apoplexie pulmonaire, évoluant d'ailleurs sous les apparences d'un choléra infantile.

Parmi les maladies infectieuses aiguës au cours desquelles l'œdème pulmonaire a été rencontré, il faut encore mentionner la *variole*, la *coqueluche*, les *oreillons*, la *fièvre typhoïde*, enfin plus rarement l'érysipèle, la rage, la morve, le charbon, le choléra, la peste, le paludisme.

Dans le second groupe des œdèmes pulmonaires d'origine infectieuse, c'est-à-dire des œdèmes compliquant une détermination pulmonaire de nature infectieuse, c'est le *pneumocoque* qui occupe le premier rang. L'œdème pneumococcique des poumons a été réalisé expérimentalement par plusieurs auteurs, notamment par Ménétrier qui, en inoculant à la souris des cultures virulentes de pneumocoques à doses massives, obtint un œdème pulmonaire présentant tous les caractères histologiques de l'œdème infectieux. En pathologie humaine, l'œdème inflammatoire représente le premier stade de toute pneumonie aiguë. Certaines pneumonies ne dépassent pas ce stade, ce sont les « pneumonies séreuses ». D'autre part, l'œdème inflammatoire se développe souvent comme œdème collatéral, à titre de réaction secondaire, au voisinage d'un foyer de pneumonie ou de broncho-pneumonie.

On voit donc que l'infection pneumococcique peut, en somme, aussi bien réaliser le tableau de l'œdème infectieux isolé que celui de l'œdème infectieux satellite.

En second lieu vient la *tuberculose pulmonaire* qui, elle, appartient exclusivement au second groupe. Mais les lésions tuberculeuses du parenchyme pulmonaire lui-même ne sont pas seules susceptibles de provoquer l'œdème associé. Chez l'enfant, l'adénopathie trachéo-bronchique peut, par compression ou irritation des plexus nerveux, provoquer des réactions vaso-motrices intenses génératrices de congestion œdémateuse pulmonaire réflexe. Rilliet et Barthez avaient déjà été frappés par le rôle des ganglions tuberculeux du hile dans la genèse de l'œdème pulmonaire, mais ils pensaient à une action mécanique directe, à une compression de la veine pulmonaire qui, prise entre deux ganglions malades, ne pouvait plus se laisser distendre par le sang, d'où obstacle à la circulation de retour et hypertension dans le réseau pulmonaire.

Passons maintenant à **l'origine rénale** de l'œdème pulmonaire. On sait que chez l'adulte, l'accident se rencontre principalement au cours des néphropathies hypertensives chroniques, c'est-à-dire des scléroses rénales. Le ventricule gauche, après une période de compensation plus ou moins longue, ne peut plus vaincre l'hypertension, il cède et c'est la crise d'œdème aigu. Or, chez l'enfant, non seulement les néphroscléroses sont rares, mais encore l'hypertension considérable qu'elles provoquent est le plus souvent étonnamment bien tolérée par le système circulatoire. Ce n'est que très tardivement qu'on voit apparaître une hypertrophie, puis une dilatation du cœur; la cause de la mort est beaucoup plus souvent l'urémie que la défaillance cardiaque. En effet, les œdèmes aigus d'origine rénale chez l'enfant ont été décrits essentiellement aux cours des néphrites aiguës infectieuses, de la néphrite scarlatineuse en particulier. Dans un cas (Lelong et Bernard), l'œdème pulmonaire fut même le premier symptôme de la néphrite aiguë, précédant l'apparition des œdèmes périphériques ; l'hypertension qui peut-être existait déjà au moment de la crise d'œdème aigu du poumon ne fut constatée que trente-six heures plus tard, au moment où les autres symptômes de néphrite apparaissaient. Le cas de Comby (page 10) se rapproche beaucoup de celui-ci. Faut-il admettre que l'œdème aigu du poumon obéisse dans ces cas essentiellement, voire exclusivement, aux phénomènes cardio-vasculaires déterminés par la néphropathie ? Ou bien que ceux-ci ne jouent qu'un rôle adjuvant, l'infection qui a frappé le rein s'étant attaquée également au poumon, ou, comme dans notre second cas, au myocarde ? Il est probable que ces œdèmes pulmonaires brusques au cours des néphrites aiguës infectieuses représentent dans la nosologie un groupe un peu à part, d'interprétation pathogénique délicate.

En ce qui concerne **l'origine cardiaque** de l'œdème pulmonaire, nous avons vu à propos de la maladie de Bouillaud qu'on s'accordait à rendre la cardiopathie res-

ponsable de la crise d'œdème et qu'il s'agissait en général d'une pancardite. Le facteur principal est la défaillance brusque du cœur gauche. Chez l'adulte, l'insuffisance ventriculaire gauche est la cause la plus fréquente de l'œdème pulmonaire, mais cette insuffisance est le plus souvent la conséquence d'une hypertension essentielle ou secondaire, tandis que chez l'enfant atteint de pancardite rhumatismale, la tension est le plus souvent abaissée. Le cœur gauche n'a pas à faire un effort exagéré pour vaincre un obstacle. S'il cède, c'est parce que le myocarde est gravement altéré anatomiquement et fonctionnellement. D'après Nobécourt, on peut expliquer la rareté relative de l'œdème pulmonaire dans les cardiopathies rhumatismales par le fait que les troubles fonctionnels et les altérations anatomiques du myocarde intéressent habituellement le cœur droit et non le gauche.

Il est possible, en outre, que l'aortite qui accompagne dans une mesure encore mal précisée l'endocardite aortique joue aussi un rôle dans la genèse de l'œdème. En effet, chez l'adulte, l'artério-sclérose aortique, la mésaortite luétique, l'anévrisme, provoquent d'après Huchard un œdème pulmonaire réflexe par irritation des plexus cardiaques. Chez l'enfant, l'aortite rhumatismale, par propagation de l'inflammation à ces plexus nerveux, agirait dans le même sens, de même les lésions péricardiques de la base.

Il ne semble pas qu'on ait décrit jusqu'ici chez l'enfant un œdème pulmonaire d'origine cardiaque en dehors des cardiopathies rhumatismales. Dans le cas de Nœggerath, il y avait bien une myocardite subaiguë, mais l'infection du poumon par des pneumocoques très virulents était au premier plan.

En résumé, si l'on considère les œdèmes pulmonaires d'origine cardiaque et d'origine rénale, on constate que chez l'adulte dans les deux cas, c'est le plus souvent l'élévation de la tension artérielle, quelle que soit son

origine, qui constitue le facteur étiologique primordial de l'œdème aigu. Chez l'enfant il est rare, au contraire, qu'on puisse incriminer l'hypertension ; nous avons cependant constaté sa présence dans nos deux observations et il faut certainement lui attribuer un rôle tout au moins favorisant.

Nous arrivons maintenant aux **intoxications** en tant que facteurs étiologiques de l'œdème pulmonaire. Leur rôle paraît infiniment moins important chez l'enfant que chez l'adulte et nous n'en retiendrons que quelques-unes. Notons tout d'abord que les injections massives de *sérum artificiel* peuvent provoquer l'œdème du poumon chez les nourrissons athrepsiques. Nous mentionnerons ensuite l'*adrénaline* dont on a pu démontrer (Bouchard et Claude, puis Josué) qu'injectée à doses massives au lapin, elle provoquait presque à coup sûr l'œdème aigu du poumon. Or, dans le premier des cas dont nous avons présenté l'observation, l'œdème pulmonaire était survenu chez une enfant atteinte d'acrodynie et nous avons vu que la démonstration expérimentale d'une substance hypertensive et mydriatique, donc très semblable sinon identique à l'adrénaline dans le sang des acrodyniques, avait pu être faite. Si dans ce cas particulier, il nous a paru s'agir plus vraisemblablement d'un œdème infectieux, il n'en est pas moins possible que l'hyperadrénalinémie puisse jouer un rôle.

Passons maintenant aux *salicylates*. Des expérimentateurs ont pu reproduire l'œdème aigu du poumon chez l'animal en combinant l'action du salicylate de méthyle à des lésions mécaniques et nerveuses. On peut donc se demander si les hautes doses de salicylate de sodium administrées aux enfants porteurs de cardiopathies rhumatismales n'ont pas favorisé l'apparition de l'œdème pulmonaire. Nous avons déjà dit que cette possibilité était niée par la plupart des pédiatres français, mais elle constitue peut-être, cependant, une indication de plus à remplacer les salicylates par le pyramidon toujours mieux

toléré par les enfants chez qui l'infection rhumatismale s'est attaquée au cœur.

Certaines **affections du système nerveux**, telles que traumatismes cranio-cérébraux, hémorragies cérébrales, myélite, tabes, encéphalite, etc... peuvent causer l'œdème pulmonaire. Si nous les mentionnons ici quoiqu'elles ne semblent pas avoir d'intérêt chez l'enfant, c'est pour relever le rôle possible de l'encéphalite dans la genèse de l'œdème du poumon. On sait, en effet, que plusieurs auteurs ont vu dans la maladie de Feer une affection très voisine de l'encéphalite épidémique. Cette conception n'est cependant pas appuyée sur des preuves anatomo-pathologiques suffisantes et rien ne nous permet d'admettre l'origine encéphalitique de l'œdème pulmonaire aigu dans notre observation. Il est, au contraire, intéressant de le rapprocher des **œdèmes pulmonaires neurotoniques** par hyperexcitabilité du sympathique (Laignel-Lavastine) qui peuvent être reproduits expérimentalement par la section des vagues, combinée notamment à l'injection intra-trachéale d'adrénaline. Le rôle du déséquilibre neuro-végétatif dans la production de la crise d'œdème en pathologie humaine a été relevé entre autres par Merklen, Laubry, Bezançon, qui ont constaté à plusieurs reprises chez des malades hypertendus ou cardiaques que l'œdème du poumon se produisait à la suite d'une émotion ou d'une frayeur. Nous verrons au chapitre suivant l'importance des troubles vago-sympathiques dans la pathogénie de l'œdème aigu.

C'est enfin dans les œdèmes pulmonaires d'**origine réflexe** qu'il faut classer ceux qui surviennent après la thoracocenthèse et sont favorisés par une évacuation trop rapide ou trop abondante.

Pour terminer, un mot encore de la mort dite « thymique ». Si l'idée de Paltauf qu'un thymus trop grand est une cause de mort subite est aujourd'hui abandonnée, le fait n'en demeure pas moins que beaucoup de sujets dont le tissu lymphoïde est hyperplasique meurent soudaine-

ment. Waldbott a pu montrer que chez ces malades, des enfants pour la plupart, la cause de la mort était un œdème pulmonaire aigu entraînant l'asphyxie. Il assimile cet œdème aigu à celui qui se produit dans le choc anaphylactique ainsi qu'à celui qu'on peut observer dans les états allergiques, se basant pour cela sur les constatations suivantes : Dans la plupart des cas de mort par choc anaphylactique après injection de sérum, on trouve à côté de l'œdème aigu du poumon une hyperplasie généralisée du tissu lymphoïde et une éosinophilie des tissus. Ces mêmes lésions se rencontrent presque constamment chez les sujets présentant des réactions allergiques (asthme, eczéma, etc...) résultant d'une sensibilité particulière à diverses substances alimentaires, médicamenteuses, à des toxines bactériennes, etc... La mort dite « thymique » est particulièrement fréquente chez les sujets allergiques. On peut donc conclure à l'existence de liens étroits entre le système lymphoïde et les processus immunologiques et antitoxiques, liens dont la nature n'est pas encore expliquée.

Dans la seconde de nos observations d'œdème pulmonaire aigu, il existait d'une part une hyperplasie généralisée de l'appareil lymphoïde et on avait d'autre part posé cliniquement le diagnostic de maladie de Bouillaud. C'est pourquoi il nous a paru intéressant d'exposer ici brièvement les idées de Waldbott ; en effet, si on admet avec Klinge, dont les expériences sont probantes, que la maladie rhumatismale est une manifestation allergique pouvant être déclenchée par les agents pathogènes les plus divers, on pourrait voir ici aussi une relation entre l'hyperplasie des organes lymphoïdes et l'œdème pulmonaire aigu, en considérant ce dernier d'après Waldbott comme un phénomène allergique aussi bien que les épanchements articulaires. Cette hypothèse n'entre pas en ligne de compte pour les auteurs français qui voient dans le rhumatisme articulaire aigu une maladie infectieuse particulière, due à un agent pathogène déterminé, à un virus spécifique encore inconnu. Elle n'est d'ailleurs pas

appuyée par la clinique puisque dans la maladie de Bouillaud, l'œdème pulmonaire aigu ne se produit guère que lorsqu'il y a des lésions cardiaques. Il ne semble pas non plus que, dans notre cas, des phénomènes allergiques aient pu jouer un rôle de quelque importance ; il n'y eut jamais aucune autre manifestation de cet ordre, aucune éosinophilie sanguine et à l'autopsie, pas d'éosinophilie des tissus.

CHAPITRE VI

Pathogénie.

Une transsudation massive et brutale de la sérosité du plasma sanguin dans les alvéoles représente le substratum de l'œdème aigu du poumon. A l'état physiologique, la quantité de liquide tissulaire se maintient constante par l'équilibre entre les deux courants opposés de transsudation et de résorption. Cet équilibre est réglé par quatre mécanismes :

1° la différence de **pression mécanique** qui détermine une *filtration* du liquide à travers les parois capillaires ;

2° la différence de **pression osmotique** qui détermine une *diffusion* des électrolytes ;

3° la différence de **pression onkotique,** c'est-à-dire de la propriété qu'ont les substances colloïdales d'attirer à elles et de lier l'eau ;

4° la **perméabilité élective** des parois capillaires.

L'œdème pulmonaire, comme les autres œdèmes, se produit quand l'équilibre qui règne entre ces quatre facteurs est modifié ; mais dans le poumon, le tissu interstitiel forme une couche beaucoup plus mince que dans les autres organes et n'est séparé du milieu aérien que par la mince membrane de l'épithélium alvéolaire et celui-ci est fait, en grande partie, de lames protoplasmiques dépourvues de noyaux et ne représente donc qu'une membrane

colloïdale sans fonctions vitales. C'est pourquoi le liquide ne peut pas s'accumuler en grandes quantités dans le tissu interstitiel, il est exprimé dans la lumière des alvéoles. Examinons maintenant comment, à l'état pathologique, ces différents facteurs d'équilibre sont susceptibles d'être modifiés et quelles sont les théories pathogéniques par lesquelles on cherche à expliquer la production de l'œdème du poumon.

L'augmentation de la pression mécanique dans la circulation pulmonaire est à elle seule incapable de produire l'œdème pulmonaire, les expériences sur l'animal et la clinique l'ont démontré. Il faut, pour qu'une augmentation de pression dans l'artère pulmonaire ou un obstacle à la circulation de retour dans la veine pulmonaire provoque l'œdème, que d'autres causes agissent simultanément, par exemple que le poumon soit altéré par le pneumocoque. La **théorie mécanique** pure, défendue par von Basch, Cohnheim, Welch, etc... est aujourd'hui abandonnée. Ces auteurs admettaient une rupture d'équilibre entre l'action des deux ventricules, les uns par une crampe, les autres par une paralysie du ventricule gauche, tandis que le ventricule droit continuait à battre. Dans les deux cas il y avait distension des capillaires pulmonaires et transsudation séreuse alvéolaire. Or, si la distension des capillaires peut expliquer la transsudation d'un liquide séreux, elle ne justifie pas la présence constante dans l'expectoration de l'œdème pulmonaire d'une quantité toujours importante d'albumine et de globules rouges qui lui donnent sa coloration rosée caractéristique. Malgré cela, c'est en somme un retour à la théorie mécanique pure que Vaquez effectue en expliquant l'action de l'hypertension artérielle : « Le ventricule gauche soumis à un travail exagéré se dilate ; la pression dans la petite circulation augmente et provoque une fluxion œdémateuse du poumon ». Si les théories mécaniques ont été mentionnées ici, c'est parce que les pédiatres français trouvent en elles l'explication pathogénique la plus satis-

faisante de l'œdème aigu dans les cardiopathies rhumatismales. Chez ces enfants, la défaillance du cœur gauche est non pas ventriculaire comme dans les cas d'hypertension, mais surtout auriculaire. Il faut pour aboutir à la crise d'œdème aigu que l'insuffisance auriculaire soit brutale, qu'elle se produise sur une oreillette ayant gardé son pouvoir contractile, une oreillette hypertrophiée en général, et sur un cœur dont le rythme est encore régulier. Le sang encombrant une oreillette subitement incapable de le projeter dans le ventricule viendra faire obstacle à l'écoulement veineux et produira l'hypertension veineuse pulmonaire. Ces auteurs reconnaissent cependant qu'il faut envisager à côté de l'hypertension veineuse pulmonaire l'action d'un autre facteur, de réactions vaso-motrices capillaires dans un poumon dont la circulation est troublée.

Nous avons vu au chapitre précédent, à propos des cardiopathies rhumatismales encore, le rôle qu'étaient susceptibles de jouer l'aortite et les lésions péricardiques de la base dans la genèse de l'œdème aigu du poumon. Huchard, en effet, avec sa **théorie aortique réflexe ou angio-neurotique,** a émis l'opinion que les lésions aortiques déterminent une irritation du plexus cardiaque qui fait naître un réflexe dont la voie centripète est le vague, la voie centrifuge le sympathique. Ce réflexe entraîne une hypertension excessive suivie de vaso-dilatation intense dans le territoire de l'artère pulmonaire ; l'œdème pulmonaire se produit quand le ventricule droit, vaincu par l'effort, devient insuffisant. En dehors de l'aortite et de la péricardite rhumatismale, ce mécanisme pathogénique offre peu d'intérêt chez l'enfant.

Une théorie plus récente, la **théorie cardio-vaso-motrice** de Merklen et Lian, défendue également par Bard, combine les deux précédentes et fait entrer en jeu à la fois l'insuffisance ventriculaire gauche et les phénomènes vaso-moteurs. Elle a l'avantage de réduire à un mécanisme pathogénique unique l'action de différents fac-

teurs étiologiques. Suivant les cas, le mécanisme sera déclenché primitivement par la défaillance cardiaque ou par les perturbations vaso-motrices, mais ces deux éléments sont toujours présents, seules les proportions varient. Ainsi dans un cas, ce sera un paroxysme d'insuffisance ventriculaire gauche qui déclenchera le réflexe vaso-moteur pulmonaire, soit parce que les capillaires sont distendus brutalement par le ralentissement de la circulation pulmonaire, soit parce que la dilatation du cœur gauche insuffisant irrite le plexus cardio-aortique.

Dans un autre cas, une irritation quelconque, une intoxication, par exemple, déclenchera une vaso-dilatation primaire des capillaires pulmonaires ; le système nerveux vaso-moteur de la petite circulation n'est pas susceptible comme celui de la grande circulation de régler constamment le débit sanguin dans les vaisseaux du poumon, car son action s'exerce sur des parois musculaires très pauvres en fibres musculaires lisses. L'œdème aigu éclatera si le cœur gauche n'arrive plus à évacuer le sang qui lui arrive en excès des poumons.

Dans un troisième cas, enfin, les troubles vaso-moteurs qui interviennent dans la genèse de l'œdème pulmonaire pourront se produire dans la circulation générale. La brusque contraction des capillaires périphériques fait augmenter subitement la quantité de sang qui arrive au cœur droit. De ce fait, la quantité de sang qui pénètre dans le parenchyme pulmonaire devient considérable et la crise d'œdème éclate, comme dans le cas précédent, quand le ventricule gauche ne peut plus évacuer la circulation pulmonaire.

On peut donc rencontrer en clinique tous les intermédiaires entre les cas où il suffit d'une perturbation vaso-motrice relativement faible pour faire succomber un cœur préalablement malade et ceux où une perturbation vaso-motrice considérable déborde un cœur peu ou pas touché, c'est-à-dire que des troubles fonctionnels à eux seuls ou presque suffisent à déclencher la crise d'œdème.

Il s'agit de troubles fonctionnels du tonus vasculaire et des réflexes directeurs de l'action cardiaque et donc d'un déséquilibre dans l'antagonisme du sympathique et du parasympathique. Les causes de ces troubles vago-sympathiques sont très diverses. Nous avons vu au chapitre précédent, à propos des œdèmes pulmonaires neurotoniques, qu'une émotion pouvait suffire à déclencher la crise d'œdème chez un sujet prédisposé tel qu'un cardiaque ou un hypertendu, mais qui avait jusqu'alors parfaitement toléré les altérations de son système cardio-vasculaire. Comment agit l'émotion ? Cannon a pu constater chez l'animal, en montrant à un chat un chien furieux, que les émotions telles que frayeur, colère, douleur, etc... se traduisent par des manifestations d'excitation intense du sympathique (dilatation pupillaire, tachycardie, élévation de la tension artérielle, vaso-constriction, érection des poils, sudation, etc.). Il a prouvé que cette hyperfonction du sympathique est déclenchée par une hypersécrétion d'adrénaline en en démontrant l'excès dans les veines surrénaliennes par l'inhibition de la péristaltique sur l'intestin du lapin. Or ces signes d'excitation du sympathique : hyperadrénalinémie, hypertension, vaso-constriction périphérique constituent justement, nous l'avons vu, des facteurs étiologiques de l'œdème pulmonaire. Ils présentent pour nous un intérêt particulier puisqu'ils sont également des symptômes de la maladie de Feer.

En discutant l'observation de notre petite malade, nous avons déjà signalé que l'acrodynie résultait très probablement d'une toxi-infection ayant une affinité particulière pour le tronc cérébral et que les toxines paraissent s'attaquer principalement à l'hypothalamus, c'est-à-dire au centre nerveux qui dirige le fonctionnement du système nerveux végétatif. Si les émotions déclenchent une hyperactivité du sympathique, c'est que, de nombreuses expériences l'ont montré, les réactions émotionnelles affectives partent, elles aussi, des centres sous-thala-

miques. C'est en effet dans l'hypothalamus que se terminent les fibres sensibles et c'est là que les excitations qu'elles apportent sont traduites en sensations agréables ou désagréables. Dans la maladie de Feer, les toxines agissant sur les centres sous-thalamiques déterminent des troubles de sensibilité d'où naissent des sensations de déplaisir, de colère, de peur, c'est-à-dire en quelque sorte des émotions endogènes. Ces émotions déclenchent comme les autres des réactions affectives associées aux signes d'excitation du sympathique.

Nous nous trouvons donc ici en présence d'un mécanisme pathogénique exactement superposable à celui des œdèmes pulmonaires neuro-toniques. S'il n'est pas seul en cause dans notre cas, il a cependant constitué une base favorable pour le développement d'un œdème infectieux.

C'est dans un ordre de faits très voisins que Logre déjà cherchait l'explication pathogénique de l'œdème infectieux. « S'il existe, dit-il, des œdèmes pulmonaires infectieux indépendants de toute cause adjuvante, il faut cependant noter la fréquence remarquable avec laquelle l'œdème infectieux, surtout l'œdème aigu, survient chez des sujets déjà tarés dans leur système cardio-vasculaire, et en fait l'infection peut mettre en œuvre, pour réaliser l'œdème, un mécanisme pathogénique sensiblement analogue à celui qui règle la production des œdèmes dyscrasiques. En particulier, les infections les plus diverses peuvent retentir sur le parenchyme de la glande surrénale et y déterminer une exaltation fonctionnelle des cellules produisant l'adrénaline. » Logre ajoute qu'il faudrait, pour vérifier cette hypothèse, rechercher dans le sang des malades atteints d'œdème infectieux pulmonaire la présence d'adrénaline. Ici encore, on peut faire un rapprochement avec la maladie de Feer. Si, dans l'acrodynie, la toxi-infection semble léser au départ le tronc cérébral, il est cependant admissible (Prof. Glanzmann) que le point d'attaque primitif soit, dans certains cas, périphérique, c'est-à-dire dans les surrénales elles-mêmes. L'hy-

peradrénalinémie résulte alors directement de l'excitation des cellules glandulaires par les toxines.

Tous les faits que nous avons passés en revue montrent l'extrême importance de l'innervation cardiaque, mais surtout vasculaire, dans la production de l'œdème pulmonaire. Nous n'avons cependant parlé jusqu'ici que de l'action *vaso-motrice* des nerfs, c'est-à-dire uniquement des modifications qu'ils apportent aux conditions circulatoires. Il faut signaler maintenant leur action *trophique* ; les nerfs, en effet, agissent directement sur l'endothélium et modifient ainsi la perméabilité des parois capillaires. C'est souvent l'action directe d'un agent chimique (toxique ou infectieux) ou encore un facteur mécanique comme la stase sanguine qui détermine dans les parois capillaires des altérations augmentant leur perméabilité ; mais il n'en reste pas moins que la déficience de l'action trophique nerveuse produit, elle aussi, des altérations dégénératives dans les cellules de l'intima des capillaires.

Pas plus que l'augmentation isolée de la pression mécanique, l'augmentation de la perméabilité vasculaire n'est à elle seule capable de produire l'œdème pulmonaire, l'expérience l'a prouvé. Elle ne fait que permettre les effets de différences de pression préexistantes, non seulement de pression mécanique, mais encore, comme nous l'avons vu au début de ce chapitre, de pression osmotique et de pression onkotique. Or, quelles sont les causes susceptibles de modifier ces pressions ? De nouveau, comme pour la perméabilité vasculaire, des facteurs mécaniques, chimiques (toxiques ou infectieux) et nerveux.

Si nous prenons comme exemple de facteur mécanique une stase de longue durée dans les capillaires, nous constatons que non seulement elle lèse leur endothélium, mais encore qu'elle détermine des déplacements d'ions et des modifications dans la structure colloïdale du plasma et des tissus.

A propos des facteurs chimiques, nous ouvrirons ici une parenthèse pour discuter encore une théorie patho-

génique de l'œdème pulmonaire, la **théorie rénale toxique.** Elle présente un certain intérêt puisqu'on a vu survenir l'œdème aigu du poumon chez l'enfant, d'une part au cours de néphrites avec anasarque généralisée (Legendre), d'autre part au cours de néphrites aiguës avec élévation du taux de l'urée sanguine (Lelong et Bernard). On a reconnu que l'œdème pulmonaire compliquait, du moins chez l'adulte, le plus souvent les néphropathies hypertensives, mais on a pensé longtemps que la rétention chlorurée jouait un rôle important dans sa production ; c'est pourquoi aussi, par analogie, Logre a attribué à la rétention chlorurée bien connue que provoque l'infection pneumococcique, la production de l'œdème aigu infectieux par le pneumocoque. Logre va même jusqu'à dire : « Ce qui est étonnant, c'est que le pneumocoque fasse de la rétention sèche (pneumonie fibrineuse classique) et non pas qu'il fasse de la rétention humide, c'est-à-dire des œdèmes pulmonaires ». En réalité, la pression osmotique du sang n'est jamais assez fortement modifiée pour pouvoir provoquer à elle seule un œdème pulmonaire. Dans le domaine expérimental également, on constate que l'injection intra-veineuse de solution physiologique à doses massives ne déclenche l'œdème pulmonaire que lorsqu'on sectionne les vagues. Pour expliquer l'œdème du poumon dans les néphrites, Dieulafoy avait émis l'hypothèse que l'intoxication urémique irritait les centres bulbaires vaso-moteurs, d'où les perturbations vaso-motrices dans la petite circulation et la crise d'œdème. Plus récemment, on a admis le rôle de modifications de la pression onkotique dans les œdèmes pulmonaires toxiques d'origine rénale. Ces modifications sont dues non seulement aux variations du taux des protéines sanguines, mais encore à l'acidose qui augmente la faculté des masses colloïdales de se gonfler d'eau.

Fermons maintenant notre parenthèse pour dire un mot encore des facteurs nerveux, c'est-à-dire de l'in-

fluence qu'exerce le système nerveux végétatif sur les pressions osmotique et onkotique. On sait, en effet, actuellement, dans quelle mesure l'activité du vague et du sympathique peut provoquer des déplacements d'électrolytes entre le sang et les tissus et des modifications dans la structure colloïdale du plasma et des éléments tissulaires.

Les influences nerveuses sont donc capables de perturber les quatre facteurs qui, à l'état physiologique, maintiennent en équilibre la quantité du liquide tissulaire. Elles s'associent toujours, dans une mesure variable, aux autres causes, mécaniques ou chimiques, de l'œdème pulmonaire. Si Logre a pu dire que les théories pathogéniques sont des fleurs passagères dont le parfum n'enchante que celui qui les a trouvées, c'est qu'on a opposé trop longtemps les mécanismes pathogéniques en réalité très voisins, sinon identiques, des œdèmes pulmonaires de cause mécanique, chimique et nerveuse.

CHAPITRE VII

Traitement.

Les bases de la conduite thérapeutique dans l'œdème aigu du poumon sont les mêmes chez l'enfant que chez l'adulte.

Si, dans quelques cas particuliers, il est bon de compléter le traitement général par des mesures thérapeutiques dirigées contre la cause initiale, ce traitement général sera cependant appliqué dans tous les cas d'œdème pulmonaire aigu, quelle que soit leur étiologie. Ceci représente la conclusion logique des constatations exposées aux chapitres précédents et qui se résument ainsi : l'étiologie de l'œdème pulmonaire aigu est d'une extrême diversité, mais le mécanisme par lequel ces multiples causes donnent naissance au syndrome de l'œdème aigu constitue une réelle unité.

Voyons maintenant en quoi consiste le traitement général.

La saignée sera souvent difficile à pratiquer chez le petit enfant. Il ne faut pas hésiter à dénuder la veine en cas de besoin. Nœggerath conseille même la section de l'artère radiale. Quelle quantité de sang faut-il retirer ? Chez le nourrisson, il ne faut pas dépasser 120 cc. Pour le petit enfant, on ira jusqu'à 200 cc, enfin chez l'enfant à l'âge scolaire jusqu'à 300 cc au maximum. Lutembacher a retiré 300 cc chez son malade de 5 ans. On voit que les

saignées pratiquées chez l'enfant sont proportionnellement beaucoup plus abondantes que chez l'adulte. Prenons l'exemple d'un garçon de 8 ans qui pèse 25 kg. Sa quantité totale de sang est égale à 8 % environ du poids corporel, soit de 2 litres. En faisant une saignée de 300 cc, on prélève près d'un sixième de la masse sanguine. Pour un adulte, une saignée de 500 cc est considérée comme abondante et pourtant elle ne représente que la douzième partie d'une quantité totale de sang évaluée en moyenne à 6 litres. Si la ponction veineuse est impraticable, on pourra encore recourir aux ventouses scarifiées, mais leur efficacité est très inférieure.

L'injection de strophantine ou d'ouabaïne rend de grands services. Elle se pratiquera par voie intra-veineuse chaque fois que cela est possible. Dans les autres cas, on administrera le médicament par voie intra-musculaire additionné d'un anesthésique. Les doses d'ouabaïne employées sont de 0,125 à 0,25 mg selon l'âge. On injectera, par exemple, le premier jour, 2 fois 0,125 mg à 8 ou 10 heures d'intervalle, les deux jours suivants 1 fois 0,125 mg, puis, ou bien on continuera pendant deux ou trois jours encore les injections quotidiennes d'ouabaïne, ou bien on passera à la digitale per os, sous forme de Digitaline Nativelle, par exemple, à raison de 2 fois 5 gouttes de la solution au millième par jour pendant 5 jours.

L'injection intra-veineuse de gluconate de **Calcium** diminuera utilement la perméabilité capillaire.

Accessoirement, on aura recours aux analeptiques habituels : camphre, coramine, spartéine, caféine, etc...

La morphine peut être employée, mais avec prudence. Nobécourt recommande de la réserver aux grands enfants. Il estime presque préférable de s'en abstenir quand, dans les cardiopathies rhumatismales, le cœur est dilaté et la pression basse. On sait que Vaquez a démontré que la morphine exerce une action sédative sur la dyspnée tout en stimulant plutôt la contraction du myocarde et qu'elle diminue l'excitabilité des voies réflexes par où

passe l'incitation cardio-aortique pour gagner le réseau pulmonaire. En ce qui concerne la posologie de la morphine chez l'enfant, il convient de ne pas dépasser 1 mg par année d'âge.

L'oxygénothérapie constitue un adjuvant utile aux mesures précédentes. Elle est beaucoup plus efficace par inhalation qu'en injections sous-cutanées ; Jean Meyer l'a constaté en utilisant l'oxygénation dans le traitement des broncho-pneumonies suraiguës et explique le fait de la façon suivante : « En cas d'œdème pulmonaire, c'est-à-dire d'un épaississement des parois alvéolaires que les gaz traversent, on conçoit que cette traversée est d'autant plus rapide que la pression est plus élevée : avec les inhalations d'oxygène, on réalise une hématose qui était impossible à la pression ordinaire. Par ailleurs, l'enrichissement de l'atmosphère en oxygène en élève la teneur non dans l'hémoglobine déjà presque saturée, mais dans le plasma ; on calcule que les disponibilités totales en oxygène s'accroissent de 10 à 20 %. C'est donc dans les broncho-pneumonies avec œdème pulmonaire que l'action thérapeutique de l'oxygène peut être la plus efficace ».

Nobécourt et Lereboullet recommandent de faire le premier jour deux inhalations d'oxygène de 45 minutes chacune avec un débit de 3 litres par minute. Ils emploient l'appareil de H. Janet et M^lle^ Bochet qui permet des inhalations de longue durée.

Enfin, les **bains chauds** et les **enveloppements sinapisés** peuvent apporter un soulagement.

Quels sont maintenant les cas où une thérapeutique étiologique devra s'ajouter au traitement général ?

Ce sont ceux où la crise d'œdème aigu est déclenchée primitivement par un brusque déséquilibre vago-sympathique. L'œdème pulmonaire des aortiques, les œdèmes pulmonaires neuro-toniques, les œdèmes aigus des intoxications bénéficieront de la médication sédative du système nerveux végétatif, en particulier de la belladone et du gardénal. En cas de choc anaphylactique, les

méthodes désensibilisantes, notamment l'injection d'hyposulfite de soude, auront à s'exercer.

Enfin, au cours de certaines infections, l'œdème pulmonaire est en rapport avec le collapsus cardio-vasculaire qui lui-même est fonction de l'insuffisance surrénalienne aiguë. C'est notamment le cas dans l'influenza où les capsules surrénales sont souvent le siège d'hémorragies. Netter et Sergent ont signalé les services éminents que leur avait rendus l'administration d'adrénaline dans les formes d'œdème aigu du poumon accompagnées de défaillance cardiaque et de cyanose intense si fréquentes au cours de l'épidémie de grippe de 1918.

BIBLIOGRAPHIE

ARTARIT, C.-M. *Œdème aigu du poumon chez le nourrisson au cours des infections pulmonaires.* Thèse de Paris, 1936, n° 259.

BARD, L. *Nature et mécanisme pathogénique de l'œdème aigu du poumon.* « Presse médicale », n° 95, 27 novembre 1926.

BREUCK, E. DE. *Curabilité de l'œdème pulmonaire chez l'enfant.* « Ann. et bull. de la Soc. royale de méd. de Gand », septembre 1930, n° 9, p. 118-122.

CAUSSADE, MILHIT et DE JONG. *Œdème du poumon au cours d'infections pulmonaires.* « Soc. méd. des Hôp. de Paris », 1906, p. 160.

COMBY, J. *Traité des Maladies de l'enfance.* 6e édition. Paris, Masson 1922.

DEBRÉ, R., MARIE, J., BERNARD, J. et NORMAND, E. *Pneumonie rhumatismale.* « Presse médicale, n° 15, 20 février 1937.

DEBRÉ, R., MILHIT, J., LAMY, M., HANAUT, A. et KAPLAN, S. *Deux cas d'œdème infectieux subaigu du nourrisson.* « Bull. Soc. Péd., Paris », octobre 1938, n° 8, p. 611-621.

DEBRÉ R., SEMELAIGNE, G. et COURNAND. *Œdème infectieux subaigu et curable du poumon chez le nourrisson.* « Bull. Soc. Péd., Paris » 1926, tome 24, p. 72-76.

ELIZALDE, P. DE et ZUCAL, E. *Œdème pulmonaire avec hyperthrophie du cœur et du thymus chez un enfant de 2 ans.* « Arch. argent. pediatr. », 1932, n° 3, p. 494-502.

GADRAT, J. *Œdème pulmonaire compliquant un rhumatisme articulaire aigu chez deux enfants.* « Prat. méd. française », mars 1938.

GADRAT, J., LASSERRE et DARIES. *Un cas mortel d'œdème aigu du poumon au cours d'une cardiopathie rhumatismale.* Soc. de Méd. et de Chir. de Toulouse, 18 juin 1937.

GLANZMANN, E. *Studien zur Selter-Swift-Feerschen Krankheit.* Separatabdruck aus Volume Jubilaire Louis Dapples. Nestlé 1937.

GRENET. *5 cas d'œdème pulmonaire aigu mortels sur 240 cas de maladie de Bouillaud.* « Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris », 21 mai 1937.

GUILLAIN et LAROCHE. *Œdème aigu du poumon pneumococcique.* « Soc. méd. des Hôp. de Paris ». 1910, p. 185.

HÉRAUX, ANDRÉ. *Les broncho-pneumonies ou pneumonies en foyers chez l'enfant. Etude anatomique de quelques formes suraiguës et aiguës.* Thèse de Paris, 1929.

LEENHARDT, BARNAY, BALMES, J. et GODLEWSKI, M. *L'œdème aigu du poumon chez l'enfant.* « Pédiatrie », 1938, p. 204-205.

LELONG, M. et BERNARD, J. *L'image radiologique d'un cas d'œdème aigu du poumon d'origine rénale chez une enfant.* « Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris », 5 février 1937, p. 177-185.

LEMAIRE, H. *Trois cas d'œdème aigu du poumon chez le nourrisson.* « Bull. Soc. Péd. », Paris 1927, tome 25, p. 212-214.

LEREBOULLET, P., LELONG, M., DELARUE, J. et JOSEPH, R. *L'œdème pulmonaire infectieux subaigu du nourrisson (broncho-alvéolite spumeuse). A propos d'une épidémie observée aux Enfants Assistés.* « Nourrisson », tome 27, p. 146-159, 1939.

LIÈGE. *L'œdème aigu du poumon dans les cardiopathies rhumatismales.* « Clinique et Laboratoire », novembre 1939.

LOGRE, B.-J. *Les œdèmes infectieux du poumon.* Thèse de Paris, 1913, nº 228.

LUTEMBACHER. *Trois cas d'œdème aigu du poumon au cours de cardiopathies rhumatismales.* « Archives hospitalières », juin 1936, nº 6.

MÉRY, J. *L'œdème pulmonaire infectieux subaigu du nourrisson.* Thèse de Paris, 1926.

MEYER, J. *Les broncho-pneumonies du nourrisson.* Thèse de Paris, 1923.

NOBÉCOURT, P. *Précis de médecine des enfants.* 3e édition. Paris, Masson, 1920.

— *Œdème aigu du poumon dans les cardiopathies rhumatismales (maladie de Bouillaud) chez l'enfant.* « Rev. gén. de clin. et de thérapeut. », tome 51, p. 609-616, septembre 1937.

— *Œdème aigu du poumon et bronchite capillaire dans la rougeole.* « Le Concours médical », 30 septembre 1930.

NOBÉCOURT, P. et LEREBOULLET, J. *Œdème aigu du poumon au cours de la rougeole.* Arch. Méd. Enf., tome 34, p. 461-474, 1931.

NŒGGERATH, C. *Ueber schwer diagnostizierbare Kinderpneumonien unter Einbeziehung des akuten infektiösen Lungenödems.* « Monatsschrift für Kinderhlk. », 1928 tome XLI, p. 200-211.

POINSO, R., MONGES, H. et LATIL, P. *A propos d'un cas d'œdème aigu mortel du poumon chez une fillette de 11 ans, atteinte d'endocardite et myo-péricardite rhumatismale.* « Pédiatrie », 1938, p. 205-208.

RILLIET et BARTHEZ. *Traité clinique et pratique des maladies des enfants.* 1re édition, 1843 ; 2e édition, 1861.

SCHACHTER, M. *Œdème aigu du poumon chez un nouveau-né.* « Lattante », tome 7, p. 286-291, juin 1936.

WALDBOTT, G.-L. *So-called thymic death. The pathologic process in 34 cases, relation to anaphylactic edema.* « Am. Journ. Diseases Child. », tome 47, p. 41-60, 1934.

WEBER, F.-P. *Temporary lungedema in leukaemic child during stage somewhat resembling aplastic anaemia.* « Brit. Journ. Child. Dis. », tome 25, p. 174-179, juillet-septembre 1928.

TABLE DES MATIÈRES

		Pages
I.	Historique	7
II.	Etude clinique	18
III.	Observations	26
IV.	Anatomie pathologique	45
V.	Etiologie	51
VI.	Pathogénie	61
VII.	Traitement	70
	Bibliographie	75

Lausanne. — Imprimerie La Concorde.